VERHANDLUNGEN

DER DEUTSCHEN

DERMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

SECHSTER CONGRESS.

22500097971

WELLCOME
LIBRARY
General Collections
M
4668

WR100
1899
D48v

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21780493

Verhandlungen

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

VERHANDLUNGEN

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Sechster Congress.

Im Auftrage der Gesellschaft

herausgegeben von

Prof. Dr. A. Wolff

z. Z. Vorsitzender.

Mit 8 Tafeln in Lichtdruck, 1 Curventafel und
15 Abbildungen im Texte.

WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
1899.

Wellcome Library
for the History
and Understanding
of Medicine

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	welMOmec
Call	
No.	

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Inhalt.

II. Sitzung. Dienstag, den 31. Mai 1898, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzende: Prof. Doutrelepont, Prof. Kaposi.

III. Sitzung. Mittwoch, den 1. Juni 1898, Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzende: Prof. Caspary, Dr. Dubois-Havenith.

IV. Sitzung. Mittwoch, den 1. Juni 1898, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzende: Prof. Lesser, Prof. Neisser.

V. Sitzung. Donnerstag, 2. Juni 1898, Vorm. 9. Uhr im Hörsaal der chirurgischen Klinik.

Vorsitzende: Dr. Veiel, Dr. Touton.

VI. Sitzung. Donnerstag, den 2. Juni 1898, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzende: Prof. Behrend, Dr. Havas.

Angemeldete, aber nicht gehaltene Vorträge.

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung des VI. Congresses

Dienstag, den 31. Mai 1898, Nachmittags 5 Uhr.

Vorsitzender: Professor **Kaposi.**

1. Der Vorsitzende theilt mit, dass der bisherige Präsident der Gesellschaft, Herr Professor Jarisch sein Amt als Präsident niedergelegt hat und dass der Vorstand mit dem Ausdruck des Bedauerns über den Rücktritt des bisherigen Präsidenten die gesammte Leitung und den Vorsitz des Congresses dem Herrn Collegen Wolff übertragen habe.

2. Der Schriftführer theilt mit, dass folgende Herren, die sich zur Aufnahme gemeldet hatten, als Mitglieder aufgenommen worden sind:

1. Dr. Arvid Afzelius, Stockholm.
2. Dr. Adrian, Strassburg, Klinik für Hautkrankheiten.
3. Dr. Bayet, Brüssel, 78 boulevard de Waterloo.
4. Dr. Bennetz, Assistenzarzt der dermatologischen Abtheilung, Freiburg i. B.
5. Dr. Buri, Privatdocent, Basel, Kohlenbergergasse 43.
6. Dr. Doyé, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
7. Dr. Dreyer, Köln a. Rh., Untersachsenhaus 17.
8. Dr. Eliasberg, Riga.
9. Dr. Ferdinand Epstein, Breslau, Albrechtsstrasse 51.
10. Dr. Gustav Falk, Breslau, Maxstrasse 1.
11. Dr. Fonrobert, Frankfurt a. M.
12. Dr. Ernst Frank, Berlin SW., Kochstrasse 11.
13. Dr. Albert Fricke, Breslau, Maxstrasse 1.

14. Dr. Ernst Gebert, Berlin SW., Lindenstrasse 7.
15. Dr. Louis Geyer, Zwickau.
16. Dr. Hugo Goldschmidt, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
17. Dr. Grüner, Tula (Russland).
18. Dr. Hopf, Dresden-A., Grunaerstrasse 32.
19. Dr. Jordan, Moskau, Kl. Lubjanka, Haus der russischen Gesellschaft.
20. Dr. Rudolf Isaak, Berlin O., Alexanderstrasse 22.
21. Dr. Juliusberg, Breslau, Maxstrasse 1.
22. Dr. Kohn, Frankfurt a. M., Zeil 5.
23. Dr. Kuznitzky, Köln a. Rh., Richartzstrasse 14.
24. Dr. J. Spruyt Landskron, Amsterdam, Weteringschans 84 b.
25. Dr. Levy, Strassburg, Kronenburgerstrasse 5.
26. Dr. Loeb, Specialarzt für Hautkrankheiten, Mannheim.
27. Dr. Bruno Loewenheim, Liegnitz.
28. Dr. Mašek, Agram, Klostergasse 16.
29. Dr. Meissner, Berlin W., Bülowstrasse 46.
30. Dr. O. Meyersahm, Hamburg, Johannisstrasse 9.
31. Dr. Y. Miwa, Tokio (Japan) (Breslau).
32. Dr. M. Möller, Docent am karolingischen Institut, Stockholm.
33. Dr. Julius Müller, Wiesbaden, Friedrichstrasse 16.
34. Dr. Georg Müller, Berlin W., Leipzigerstrasse 134.
35. Dr. Napp, Bonn.
36. Dr. Oppenheimer, Strassburg, Schlauchgasse.
37. Dr. Franz Paetow, Königsberg i. P., Weissgerberstrasse.
38. Dr. Felix Pinkus, Berlin.
39. Dr. Pistor, Barmen-Elberfeld.
40. Dr. Reichel, Strassburg, Klinik für Hautkrankheiten.
41. Dr. Riess, Stuttgart, Canzleistrasse 1.
42. Dr. Riff, Strassburg, Kaufhausgasse.
43. Dr. v. Sachs, Warschau, Warecka 5.
44. Dr. Arnold Sack, Heidelberg. Bergheimerstrasse 12.
45. Dr. Schäfer, Stabsarzt, Strassburg, Göthestrasse 19.
46. Dr. Schattenmann, Hannover, Nikolaistrasse 1.

47. Dr. Schmeck, Augsburg.
48. Dr. Schönenberg, Strassburg, Schwarzwaldstrasse 6.
49. Dr. Martin Schroeder, Aachen.
50. Dr. Gustav Schwabe, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
51. Dr. Julius Schwesinger, Stabsarzt a. D., Berlin, Neustädtische Kirchstrasse 1.
52. Dr. E. Sederholm, Docent am karolingischen Institut, Stockholm.
53. Dr. Sedlmayr, Oberstabsarzt, Strassburg, Steinwallstrasse 4.
54. Dr. Sehlhorst, Haag.
55. Dr. Siegfried Sklower, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
56. Dr. Spiegel, Köln a. Rh., Agrippastrasse 3.
57. Dr. Tanhauser, Stuttgart.
58. Dr. Orio Terada, Tokio (Japan).
59. Dr. Wendt, Hannover, Georgstrasse 12.
60. Dr. Johannes Werther, Dresden, Amalienstrasse 23.
61. Dr. E. Wigard, Gothenburg.
62. Dr. Wladimir Wilenkin, Riga, Suworow 6.
63. Dr. Wisser, Lübeck.
64. Dr. Wolff, Karlsruhe.
65. Dr. Wossidlo, Berlin, W., Linkstrasse 11.
66. Dr. Max Zeller, Stuttgart, Hirschstrasse 30.

Die Gesellschaft hat demgemäss zur Zeit 269 Mitglieder, da fünf Herren: Boer, Lewin, Rosner, Schwimmer, von Sehlen gestorben, dahingegen 66 Mitglieder hinzugetreten sind. Der Vorsitzende widmet den Verblichenen ehrende Worte der Erinnerung; die Versammlung erhebt sich zu ihren Ehren von den Sitzen.

3. In Vertretung des abwesenden Cassirers Professor Finger berichtet der Schriftführer, dass die Gesellschaft zur Zeit über den Baarbestand von 897·55 fl. verfüge. Betreffs der rückständigen Mitgliederbeiträge wird beschlossen, noch einmal eine freundschaftliche Mahnung eintreten zu lassen; doch soll der Schriftführer verpflichtet sein, etwaige Rückstände durch Postnachnahme einzuziehen; eventuell tritt der § 4 der Statuten in Kraft.

Dem Cassirer wird Decharge ertheilt und der Vorstand beauftragt, ihm für seine Mühewaltung den Dank der Gesellschaft zu übermitteln.

4. Berathung der Statuten. Der vom Vorstand vorgelegte Statutenentwurf wird angenommen.

5. Entsprechend § 4 soll der auf 15 Mark festgesetzte Jahresbeitrag vom Jahre 1899 an erhoben werden.

6. Bei der Ersatzwahl für die Herren Ehrmann, Lesser, Petersen, Schwimmer, Veiel werden gewählt die Herren: Havas, Lesser, Petersen, Veiel, Wolff.

7. Betreffs der Zeit und des Ortes des nächsten Congresses wird beschlossen, im Jahre 1900 eine schriftliche Abstimmung über den 1901 abzuhaltenden Congress vorzunehmen. In der Discussion wird Wien als der nächste Ort genannt.

Vorstandssitzung:

Donnerstag, den 2. Juni.

Anwesend die Herren: Arning, Caspary, Doutrelepont, Jadassohn, Kaposi, Lesser, Neisser, Pick, Wolff.

Der Ausschuss wählt zum Präsidenten: Wolff, zum Vicepräsidenten: Kaposi, zum Generalsecretär: Neisser, zum Cassenführer: Finger. Als Vertreter des Generalsecretärs wird gewählt: Lesser, als Vertreter des Cassenführers: Arning.

Die Redaction des Berichtes wird Wolff übertragen. Der Bericht soll, wie in den Vorjahren, bei der Verlagsbuchhandlung Wilhelm Braumüller in Wien erscheinen.

Statuten.

§ 1.

Die Gesellschaft hat zum Zweck die Förderung der Dermatologie und Syphilidologie.

§ 2.

Sie hält Versammlungen ab, für welche Zeit und Ort durch allgemeinen Beschluss von Fall zu Fall festgesetzt werden.

§ 3.

Wer Mitglied werden will, muss durch ein Gesellschaftsmitglied dem Präsidium schriftlich vorgeschlagen werden. Dieses hat mindestens 14 Tage vor der auf jedem Congress stattfindenden Ausschusssitzung die Namen der Vorgeschlagenen sowie des Vorschlagenden den Ausschussmitgliedern mitzutheilen.

Der Ausschuss entscheidet mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden in geheimer Abstimmung über die Aufnahme.

§ 4.

Der Jahresbeitrag beträgt 15 Mark. Derselbe berechtigt zum unentgeltlichen Empfang der Gesellschaftspublicationen. Der Beitrag ist vom Cassenführer alljährlich im ersten Vierteljahr einzuziehen.

Sollte eine zweimalige Aufforderung erfolglos sein, so hat die Einziehung durch Postnachnahme zu erfolgen. Zahlungsverweigerung gilt als Austrittserklärung.

§ 5.

Im Laufe der Versammlungen findet wenigstens eine allgemeine Geschäftssitzung statt, in welcher über die Angelegenheiten der Gesellschaft Bericht erstattet und auf Grund der vom

Ausschusse vorbereiteten Tagesordnung Beschluss gefasst wird. In derselben Sitzung werden die Wahlen für den Ausschuss vorgenommen.

§ 6.

Die Leitung der Geschäfte fällt einem Ausschuss von 15 Mitgliedern zu, welcher auf jedem Congress aus seiner Mitte das Präsidium wählt.

Dieses besteht aus:

1. dem Präsidenten,
2. dem Vice-Präsidenten,
3. dem Generalsecretär.
4. dem Cassenführer.

Für den Generalsecretär und den Cassenführer werden in derselben Sitzung Stellvertreter gewählt.

§ 7.

Dem Ausschuss obliegt die Besorgung aller geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft sowie die Abhaltung der Congresse.

Zur Beschlussfassung ist bei schriftlicher Abstimmung die Stimmabgabe von 10 Mitgliedern erforderlich. Auf den Gesellschaftscongressen entscheidet die einfache Majorität der anwesenden Ausschussmitglieder.

§ 8.

Sobald der Ort des abzuhaltenden Congresses bestimmt ist, wählt der Ausschuss einen am Ort wohnenden Geschäftsleiter (welcher zugleich der Präsident der Gesellschaft sein kann). Dieser organisirt im Einvernehmen mit dem Präsidium unter seinem Vorsitz ein Localcomité für die Veranstaltung des Congresses und leitet die Verhandlungen des Congresses. Er fungirt zu gleicher Zeit als Redacteur des Verhandlungsberichtes und hat sich in dieser Beziehung mit dem Präsidium in Verbindung zu setzen, welches für die materielle Durchführung und das rechtzeitige Erscheinen zu sorgen hat und diesbezüglich der Gesellschaft verantwortlich ist.

§ 9.

Aus dem Ausschuss scheiden bei jedem Congress 5 Mitglieder aus in der Weise, dass immer diejenigen austreten, die am längsten Mitglied desselben waren. Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar.

Eintretende Lücken in der Zahl der Ausschussmitglieder werden in der nächsten Sitzung durch Wahl ergänzt. Die Amtszeit derart nachgewählter Ausschussmitglieder dauert solange, als die Amtszeit der Ausgeschiedenen gedauert hätte.

§ 10.

Alle Wahlen geschehen durch Stimmzettel; relative Majorität entscheidet.

§ 11.

Der Ausschuss ist jederzeit berechtigt, auf Antrag von 20 Mitgliedern verpflichtet, auch ausserhalb der geschäftlichen Sitzung durch eine allgemeine schriftliche Abstimmung eine Beschlussfassung seitens der Gesellschaft herbeizuführen.

§ 12.

Die Ausschliessung eines Mitgliedes kann nur nach Vorberathung im Ausschuss in einer allgemeinen Geschäftssitzung mit $^3/_4$ Majorität der Anwesenden beschlossen werden.

§ 13.

Eine Beschlussfassung über Anträge auf Statutenänderung, welche nicht durch die den Mitgliedern übersandte Tagesordnung rechtzeitig bekannt gegeben worden ist, ist unstatthaft.

Zur Statutenänderung ist $^2/_3$ Majorität der Anwesenden erforderlich.

Geschäftsordnung

für die wissenschaftlichen Sitzungen.

1. Die Dauer von (angemeldeten) Vorträgen, Referate ausgenommen, darf 15 Minuten nicht übersteigen.

In der Discussion darf jeder Redner nicht länger als 10 Minuten sprechen.

Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

Alle Vorträge müssen frei gehalten werden. Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

2. Der Vorstand soll darauf Bedacht nehmen, dass in den Verhandlungen für Demonstrationen und für die Discussion möglichst weiter Spielraum gewährt werde. Zu diesem Zwecke sollen so weit als möglich in dem Programm die Schlussfolgerungen der vorher angemeldeten Referate und Vorträge mitgetheilt werden.

3. Der Vorstand hat bei der Festsetzung der Tagesordnung künftiger Versammlungen neben den theoretischen mehr als bisher praktisch-therapeutische Themata zu berücksichtigen.

4. Für die Einreihung der angemeldeten Vorträge in die Tagesordnung ist in erster Reihe der Termin der Anmeldung zu berücksichtigen.

Der Ausschuss

besteht zur Zeit aus folgenden Mitgliedern:

1. Wolff, Präsident, gewählt 1898.
2. Kaposi, Vicepräsident, gewählt 1895.
3. Neisser, Generalsecretär, gewählt 1895.
4. Lesser, Vertreter des Generalsecretärs, gewählt 1898.
5. Finger, Cassenführer, gewählt 1894.
6. Arning, Vertreter des Cassenführers, gewählt 1894.
7. Caspary, gewählt 1895.
8. Doutrelepont, gewählt 1895.
9. Havas, gewählt 1898.
10. Jadassohn, gewählt 1894.
11. Jarisch, gewählt 1895.
12. Lang, gewählt 1894.
13. Petersen, gewählt 1898.
14. Pick, gewählt 1894.
15. Veiel, gewählt 1898.

Verzeichnis der Mitglieder.

*Adrian, Dr. med., Strassburg i/E. Schiffleutgasse 18.
*Afzelius A., Dr. med., Stockholm.
Apolant, Dr. med., Berlin W., Königrätzerstrasse 124.
*Arning Ed., Dr. med., Hamburg, Esplanade 4.
Alpár (Aschner) A., Dr. med., Budapest.

*Baer Th., Dr. med., Frankfurt a/M., Kaiserstrasse 13 I.
Balmanno Squire, M. D., London 24, Weymouth-Street, Portland Place W.
*Barlow, Dr. med., Priv.-Doc., München, Karlsstrasse 20 II.
*Bayet, Dr. med., Brüssel. boulevard de Waterloo 85.
Beckh, Dr. med., Nürnberg.
*Behrend, Dr. med., Prof., Berlin NW., Mittelstrasse 22.
Beier E., Dr. med., Leipzig, Bahnhofstrasse 10.
Beissel, Dr. med., Aachen.
*Bender Ernst, Dr. med., Metz, Capellenstrasse 26.
Bender Max, Dr. med., Düsseldorf, Wagnerstrasse 46.
Bennetz Ernst, Dr. med., Freiburg i/B., Grünwälderstrasse 6 III.
*Blaschko A., Dr. med., Berlin N., Friedrichstrasse 134.
Bloch Karl, Dr. med., Leipzig.
Block Felix, Dr. med., Hannover, Bergmannstrasse 9.
Bockhardt, Dr. med., Wiesbaden.
von Borzecki, Dr. med., Krakau, Florianigasse 37.
Brandis B., Dr. med., Geh. Sanitäts-Rath, Rüngsdorf a/Rhein.
*Brandt A., Dr. med., Magdeburg, Breiteweg 191 II.
*von Broich, Dr. med., Elberfeld, Louisenstrasse 68.
*Bruck, Dr. med., Berlin, W., Markgrafenstrasse 32.

---

[1]) Die mit einem * versehenen Mitglieder waren in Strassburg anwesend.

*Buri Theodor, Dr. med., Priv.-Doc., Basel, Kohlsberggasse 43.
*Buschke A., Dr. med., Berlin W., Friedrichstrasse 192/193.

*Caspary, Dr. med., Prof., Königsberg i/Pr., Theaterstrasse 4.
Casper, Dr. med., Priv.-Doc., Berlin SW., Wilhelmstrasse 48.
von Cehak, Dr. med., Wien I., Spiegelgasse 9.
*Chotzen Martin, Dr. med., Breslau, Tauentzienplatz 1 b.
Chrzellitzer, Dr. med., Posen, Wilhelmsplatz 4.
von Crippa, Dr. med., Sommer: Bad Hall, Ober-Oesterreich, Winter: Linz, a/Donau.

Daniewski Wlodzimierz, Dr. med., Solec p. Stopnice, Zórawia 24.
Deutsch, Dr. med., Budapest.
Dohi, Dr. med., Prof., Tokio.
Dornig, Dr. med., Director, Salzburg.
*Doutrelepont, Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Bonn, Fürstenstrasse 3.
*Doyé, Dr. med., Breslau, Augustastrasse 85.
*Dreyer, Dr. med., Köln, Comedienstrasse 3 I.
Dreysel, Dr. med., Leipzig, Reichsstrasse 25.
*Dubois-Havenith, Dr. med., Primararzt, Brüssel, Rue de Gouvernement provisoire 19.
von Düring, Dr. med., Prof., Pascha, Constantinopel Pera, rue Kabristan 12.
Du Mesnil, Dr. med., Priv.-Doc., Oberarzt, Altona, Allee 97.

Eckstein, Dr. med., Köln a/Rh., Hohenzollernring 66.
Ehlers, Dr. med., Priv.-Doc., Kopenhagen, Laxegade 6.
Ehrmann, Dr. med., Priv.-Doc. Wien I., Schottenring 9.
Eichhoff, Dr. med., Primararzt, Elberfeld, Bembergstrasse 9.
*Eliasberg, Dr. med., Riga.
Elsenberg, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 132.
Epstein, Dr. med., Nürnberg.
Epstein Ferdinand, Dr. med., Breslau, Albrechtsstrasse 51.
Erb, Dr. med., Prof., Hofrath, Heidelberg, Riedstrasse 4.

*Fabry J., Dr. med., Dortmund, Balkenstrasse 6.
Falk Gustav, Dr. med., München.

*Federer C., Dr. med., Töplitz i/Böhmen, Rudolfsgasse 2.
Feibes, Dr. med., Aachen.
Finger, Dr. med., Prof., Wien I., Spiegelgasse 10.
Fonrobert Alexander, Dr. med., Frankfurt a/M., Goetheplatz 22 II.
*Frank Ernst R. W., Dr. med., Berlin SW., Kochstrasse 11.
Frieke Albert, Dr. med., Lübeck, Sandstrasse 23.
*Friedheim, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig, Weststrasse 41.

Galewski, Dr. med., Dresden, Waisenhausstrasse 21.
Gay, Dr. med., Prof., Kasan.
*Gebert Ernst, Dr. med., Berlin SW., Lindenstrasse 7.
*Geyer, Dr. med., Zwickau, Bahnhofstrasse 5.
*Glück, Dr. med., Primararzt, Serajewo.
Goldschmidt Hugo, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
Golz, Dr. med., Lodz, Zachodnia 34 I.
*Grosz Siegfried, Dr. med., Wien, III., Rudolfsgasse 15.
Gründler, Dr. med., Dresden A., Comeniusstrasse 31.
Grüner, Dr., med., Tula (Russland), Baranowastrasse 25.
Grünfeld, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Schottenring 2.
Grünfeld, Dr. med., Rostow am Don.

*Hahn, Dr. med., Bremen, Altenwall 7.
Halle Wilhelm, Dr. med., Hannover, Langelaube 43 II.
*Hammer, Dr. med., Stuttgart, Lindenstrasse 12.
*Harttung Wilhelm, Dr. med., Primararzt, Breslau, Gartenstrasse 62 II.
Haslund Alexander, Dr. med., Prof., Primararzt, Kopenhagen, Kjőbrnagergade 62.
*Havas A., Dr. med., Priv.-Doc., Budapest, IV., Maria Valeriegasse 7.
von Hebra, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Kärnthnerstrasse 17.
Heilborn, Dr. med., Breslau, Junkernstrasse 12.
*Heller, Dr. med., Charlottenburg, Berlinerstrasse 130.
Hellin, Dr. med., Warschau, Kapucyńska 3.
Herxheimer sen., Dr. med., Sanitätsrath, Frankfurt a/M., Gärtnerweg 56.
*Herxheimer Karl, Dr. med., Oberarzt, Frankfurt a/M., Börsenstrasse 13.

*Heuss Ernst, Dr. med., Zürich, Tonhallestrasse 4.
Hochsinger, Dr. med., Wien, I., Teinfaltstrasse 4.
Hodara, Dr. med., Constantinopel, Pera, rue Karanfil 1.
Hopf, Dr. med., Dresden A., Grunaerstrasse 22.
*van Hoorn, Dr. med., Priv.-Doc., Amsterdam N. Z., Voorburgwal 344.

von Ins A., Dr. med., Priv.-Doc., Bern, Spitalgasse 40.
*Immerwahr Robert, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstrasse 116 a.
*Isaac Hermann, Dr. med., Berlin W., Friedrichstrasse 171 II.
*Isaac Rudolf, Dr. med., Berlin O., Alexanderstrasse 22.

*Jacobi Eduard, Dr. med., Prof., Freiburg i/B., Ringstrasse 13 I.
*Jadassohn J., Dr. med., Prof., Bern, Pavillonweg 6.
Janovsky, Dr. med., Prof., Prag, Hopfenstockgasse 5.
Jarisch, Dr. med., Prof., Graz, Villefortgasse 15.
Jessner, Dr. med., Königsberg i/P., Grosse Schlosskirchstrasse 1.
*Jordan Arthur, Dr. med., Moskau, kl. Lubianka, Haus der russischen Gesellschaft.
*Joseph Max, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstrasse 31 a.
*Juliusberg Fritz, Dr. med., Breslau, Maxstrasse 1.
Justus, Dr. med., Budapest, Városháztér 9.

*Kaposi, Dr. med., Hofrath, Prof., Wien, IX., Alserstrasse 28.
Kellog J. C., Dr. med., New-Orleans.
Klotz G. Hermann, Dr. med., New-York, Madison Square Br. P. O. 42 E. 22 Str.
Knickenberg E., Dr. med., Frankfurt a/M., Kaiserstrasse 9.
Köbner A., Dr. med., Berlin C., Seydelstrasse 31 a.
Koch Franz, Dr. med., Berlin W., Dorotheenstrasse 88 I.
*Kohn Julius, Dr. med., Frankfurt a/M., Zeil 5.
Kollmann, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig, Löhrsplatz 5.
*Kopp, Dr. med., Priv.-Doc., München, Karlsstrasse 4 I.
Kozerski Adolf, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 142.
*Kreis, Dr. med., Priv.-Doc., Zürich, I., Bahnhofstrasse 92.
*Krösing Rudolf, Dr. med., Stettin, Paradeplatz 18.
*Kromayer, Dr. med., Priv.-Doc., Halle a/S., Poststrasse 8 I.

Kulisch, Dr. med., Halle a/S., Leipzigerstrasse 100.
*Kuznitzky, Dr. med., Köln a/Rh., Richartzstrasse 14.

Lang Eduard, Dr. med., Prof., Wien, IX., Garnisongasse 6.
Lasch Otto, Dr. med., Breslau, Ohlauerstrasse 45.
Lassar, Dr. med., Prof., Berlin NW., Reichstagsufer 1.
Ledermann, Dr. med., Berlin W., Friedrichstrasse 65.
*Lesser, Dr. med., Prof., Berlin W., Lützowufer 14.
Letzel Dr. med., München.
*Levy Karl, Dr. med., Strassburg, Kronenburgerstrasse 5.
Lex, Dr. med., Chemnitz, Königstrasse 1.
Liebreich, Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Berlin, Margarethenstrasse 7.
*Lieven, Dr. med., Aachen.
*Lippmann, Dr. med., Mainz, Rheinstrasse 15/17.
*Loeb Heinrich, Dr. med., Mannheim D. 2. 2.
Loeser, Dr. med., Breslau, Gartenstrasse 33.
Loewenhardt, Dr. med., Breslau, Karlsstrasse 1.
*Loewenheim, Dr. med., Liegnitz, Ring 36.
Lohnstein, Dr. med., Berlin C., Kaiser Wilhelmstrasse 20.
Lustgarten, Dr. med., New-York, City. 656 Madison Avenue.

*Mankiewicz Otto, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstrasse 134.
*von Masek Karl, Dr. med., Agram, Klostergasse 16.
Matterstock, Dr. med., Prof., Würzburg, Eichhornstrasse 32.
von Marschalko, Dr. med., Prof., Klausenburg.
*Meissner, Dr. med., Berlin W., Bülowstrasse 46.
Merck Ludwig, Dr. med., Graz, Kaiserfeldstrasse 1.
Meyersahm Otto, Dr. med., Hamburg, Gr. Johannisstrasse 9 II.
*Millitzer P., Dr. med., Erfurt, Bahnhofstrasse 38 I.
*Miwa Y., Dr. med., Prof., Breslau, Gr. Fürstenstrasse 31 I.
Möller Magnus, Dr. med., Priv.-Doc., Stockholm, Mästersamuelsgatan 14.
Mraček Franz, Dr. med., Prof., Wien, I., Freiung 7.
*Müller Georg J., Dr. med., Berlin W., Leipzigerstrasse 134 II.
Müller Heinrich, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstrasse 115.
*Müller Hugo, Dr. med., Mainz, Emmerich Josephstrasse 7.
*Müller Julius, Dr. med., Wiesbaden, Friedrichstrasse 16.

Müller Max, Dr. med., Köln a/Rh., Comödienstrasse 97/99.
Münch, Dr. med., Prof., Staatsrath, Kiew, Nikolajewskaja 25.
*Münchheimer Felix, Dr. med., im Sommer Kolberg, Gneisenaustrasse 9; im Winter Breslau, Agnesstrasse 7.

Napp Hermann, Dr. med., Duisburg, Königstrasse 90.
Neckermann Jos. M., Dr. med., Graz, Hauptplatz 15.
*Neisser A., Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Breslau, Fürstenstrasse 112.
Neisser Paul, Dr. med., Beuthen, O.-Schl.
*Neuberger, Dr. med., Nürnberg, Josephsplatz 10.
Neumann, Dr. med., Hofrath, Prof., Wien I., Rothethurmstrasse 41.
Nicolai Nicolaus, Dr. med., Priv.-Doc., Kiel, Schlossgarten 14.

Oberländer, Dr. med., Dresden, Pragerstrasse 7.
*Oppenheim, Dr. med., Stettin, Bismarkstrasse 27.
*Oppenheimer Ed., Dr. med., Strassburg i/E., Gewerbslauben 15.
Oppler Paul. Dr. med., Breslau, Gartenstrasse 39 II.

Paetow Franz, Dr. med., Königsberg i/Pr., Weissgerberstrasse.
Palm, Dr. med., Berlin NO., Gr. Frankfurterstrasse 70.
Pericic, Dr. med., Sibenika.
Petersen, Dr. med., Prof., St. Petersburg, Krukow-Canal 6, Quartier 67.
Petrini de Galatz, Dr. med., Prof., Bukarest.
Pezzoli, Dr. med., Wien IX. Alserstrasse 19.
*Philippson A., Dr. med., Hamburg, Ernst Merckstrasse 6.
*Pick, Dr. med., Prof., Prag, Jungmannsstrasse 41.
*Pinkus Felix, Dr. med., Berlin, Potsdamerstrasse 139.
Pinner Max, Dr. med., Frankfurt a/Oder, Oderstrasse 31 a.
Pistor Ewald, Dr. med., Barmen-Elberfeld.
von Planner Richard, Dr. med., Graz, Istelhof.
Plumert, Dr. med., Pola.
Pringle, M. D., London 23 Lower Seymour-Street, Portman Square W.
Putzler Otto, Dr. med., Danzig, Hundegasse 9 III.

Quincke, Dr. med., Prof., Medicinal-Rath, Kiel.

Rabl, Dr. med., Bad Hall, Ober-Oesterreich.
*Raff Julius, Dr. med., Augsburg, Kaiserstrasse 11 II.
*Reichel, Dr. med., Nürnberg, Am Planner 2 I.
Richter Paul, Dr. med., Berlin C., Münzstrasse 4.
Riehl J. H., Dr. med., Prof., Leipzig.
*Ries Karl, Dr. med., Stuttgart Kanzleistrasse 1.
*Riff, Dr. med., Strassburg, Kaufhausgasse.
*Rille J. H., Dr. med., Prof., Innsbruck.
Róna, Dr. med., Priv.-Doc., Budapest, VI., Andrassystrasse 23.
*Rosenberg Max, Dr. med., Karlsruhe in Baden, Douglasstrasse 3.
Rosenthal O., Dr. med., Berlin W., Potsdamerstrasse 121 g.

*Saalfeld Ed., Dr. med., Berlin N., Friedrichstrasse 111.
von Sachs, Dr. med., Warschau, Warecka 5.
*Sack Arnold, Dr. med., Heidelberg, Bergheimerstrasse 12.
Sasakawa, Dr. med., Tokio (Japan), Shitaya Okachimachi III 58.
*Schäfer, Dr. med., Stabsarzt, Strassburg, Goethestrasse 19.
Schäffer, Dr. med., Priv.-Doc., Breslau, Gartenstrasse 56.
Scharff, Dr. med., Stettin, Giesebrechtstrasse 11 I.
*Schattenmann, Dr. med., Hannover, Nikolaistrasse 1.
Schiff, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I., Walfischgasse 6.
*Schirren C., Dr. med., Kiel, Dänischestrasse 9.
Schischa A., Dr. med., Graz, Allgemeines Krankenhaus.
*Schmeck Hermann, Dr. med., Augsburg, Karolinenstrasse D. 44.
*Schoenenberg, Dr. med., Strassburg, Schwarzwaldstrasse 6.
Schomburg, Dr. med., Halle a/S., Königstrasse 7.
*Schroeder Martin, Dr. med., Aachen.
Schulze Bernhardt, Dr. med., Kiel, Holstenstrasse 5 II.
*Schumacher Karl, Dr. med., Aachen.
*Schuster, Dr. med., Aachen.
Schwabe Gustav, Dr. med., Berlin NW., Karlsstrasse 24 II.
*Schwann, Dr. med., Köln a/Rh. Hohenzollernring 63.
Schwarz, Dr. med., Landes-Sanitätsrath und Primararzt, Esseg (Ungarn).
Schwesinger J., Dr. med., Stabsarzt a. D., Berlin NW., Neustädtische Kirchstrasse 1 I.
Sederholm E., Dr. med., Docent, Stockholm, Regeringsgatan 28 A.

*Sedlmayr Th., Dr. med., Oberstabsarzt, Strassburg, Steinwallstrasse 4.
*Seifert, Dr. med., Prof., Würzburg, Ludwigsstrasse 28 I.
Selhorst S. B. Dr. med., Haag, Klinik für Hautkrankheiten.
Silber, Dr. med., Breslau, Karlsstrasse 28 II.
Sklarek Max, Dr. med., Hannover, Karmarschstrasse 19 I.
Sklower Siegfried, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
Slavik Eduard, Dr. med., Prag, Orocnytsch 11.
Spiegel Adolf, Dr. med., Köln a/Rh., Agrippastrasse 3.
Spiegler Ed., Dr. med., Wien, I., Ebendorferstrasse 10.
Spietschka, Dr. med., Prag.
Spruyt Landskroon, Dr. med., Amsterdam, Weteringschans 84 b.
Stabel, Dr. med., Bergen (Norwegen).
Staub A., Dr. med., Posen, Victoriastrasse 9.
Stein, Dr. med., Görlitz, Berlinerstrasse 42.
Steinschneider, Dr. med., im Sommer: Franzensbad in Böhmen; im Winter: Breslau, Morizstrasse 15.
Stern Karl, Dr. med., Düsseldorf, Charlottenstrasse 59.
Stern Edmund, Dr. med., Mannheim, Planken E. 1, 19.
*Sternthal Alfred, Dr. med., Braunschweig, Wolfenbüttelstrasse 58 II.
Strauch Philipp, Dr. med., St. Petersburg, Klinisches Institut der Grossfürstin Helene.
Sträter, Dr. med., Berlin SW., Kochstrasse 63.

*Tannhauser Moriz, Dr. med., Stuttgart, Königstrasse 27.
Tarnowsky, Dr. med., Prof., Wirkl. Staatsrath, St. Petersburg, Pozelnibrücke 102.
Tauffer Emil, Dr. med., Primararzt im Hospital der Misericordianer, Budapest, V., Bálvány-utcza 5 I.
Taylor Stephard, Dr. med., Mount Echo Chingford, Essex (England).
Terada Orio, Dr. med., Tokio Yushima umesonocho 2.
*Touton Karl, Dr. med., Wiesbaden, Friedrichstrasse 20.

Ullmann Karl, Dr. med., Wien, I., Goldschmidtgasse 6.

*Veiel, Dr. med., Hofrath, Cannstadt.
Vollert, Dr. med., Greiz i/V.

Waelsch Ludwig, Dr. med., Prag.
von Watraszewski, Dr. med., Warschau, St. Lazarus-Hospital.
*Weidenhammer, Dr. med., Stabsarzt a. D., Worms a/Rh. Bismarck-Anlagen 11.
Welander Eduard, Dr. med., Prof., Stockholm, Skeppsbron 10.
*Wendt, Dr. med., Hannover, Georgenstrasse 12.
*Wermann Ernst, Dr. med., Dresden, Pragerstrasse 9.
*Werther Johannes, Dr. med., Dresden, Amalienstrasse 23.
Westberg Friedrich, Dr. med., Hamburg, Holzdamm 53.
*Wigardh E., Dr. med., Gothenburg.
*Wilenkin Wladimir, Dr. med., Riga, Suworow 6.
Winternitz Rudolf, Dr. med., Priv.-Doc., Prag, Brenntegasse 5.
*Wisser F., Dr. med., Lübeck, Breitestrasse 16 II.
*Wolff A., Dr. med., Prof., Strassburg i/E., Kaiser Friedrichstrasse 5.
*Wolff L., Dr. med., Karlsruhe i/B., Kaiserstrasse 70.
*Wolff Michael, Dr. med., Würzburg, Semmelsstrasse 18.
Wolfs, Dr. med., Köln a/Rh., Eisenstrasse 34.
*Wolters M., Dr. med., Prof., Bonn, Hofgartenstrasse 7.
*Wossidlo H. R., Dr. med., Berlin W., Linkstrasse 11.

Ybar Carlos, Dr. med., Santiago (Chile), Casilla 807.

Zarewicz Alexander, Dr. med., Prof., Krakau, Florianigasse 40.
Zechmeister H., Dr. med., k. k. Corvettenarzt, Pola, Marinespital.
Zeisler Joseph, Dr. med., Prof., Chicago, 100 State Str. R. 813.
von Zeissl, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Kohlmarkt 22.
*Zeller Max, Dr. med., Stuttgart, Hirschstrasse 30.
*Zinsser Ferdinand, Dr. med., Köln a/Rh., Habsburgerring 14.

Als Gäste waren anwesend:

Excellenz v. Schraut, Unterstaatssecretär, Strassburg.
Petri, Dr., Unterstaatssecretär, Strassburg.
von der Goltz, Beigeordneter der Stadt Strassburg.
Hamm, Ministerialrath, Curator der Universität.

Madelung, Prof., Dr., Decan der medicinischen Facultät und Präsident des Unterelsässischen Aerztevereins.
Freund W. A., Prof., Dr., Strassburg.
Freund W. H., Priv.-Doc., Director der Hebammenschule.
Stravino, Dr. med., Neapel.
Klein J., Dr., Priv.-Doc., Strassburg.
Wöhrlin, Dr., Kreisarzt, Strassburg.
Reichel jun., Dr. med., Strassburg.
Hügel, Dr. med., Strassburg.
Vieht, Dr. med., Ludwigshafen.
Holtzmann, Dr. med., Strassburg.
Schäffer, Dr. med., Strassburg.
Benario, Dr. med., Frankfurt.
Dreser, Dr. med., Elberfeld.
Brandt, Dr. med., Stabsarzt, Strassburg.
Ehrmann, Dr. med., Mannheim.
Miwa, Dr. med., Tokio.

Verzeichnis der Mitglieder nach Wohnorten.

Aachen:	Beissel, Dr. med.
"	Feibes, Dr. med.
"	Lieven, Dr. med.
"	Schroeder Martin, Dr. med.
"	Schuhmacher Karl, Dr. med.
"	Schuster, Dr. med.
Agram:	Masek Karl, Dr. med., Klostergasse 16.
Altona:	Du Mesnil, Dr. med., Oberarzt, Allee 97.
Amsterdam:	van Hoorn, Dr. med., Priv.-Doc., Voorburgwal 344.
"	Spruyt-Landskroon J., Dr. med., Wetering-sehans 84 b.
Augsburg:	Raff Julius, Dr. med., Kaiserstrasse 11 II.
"	Schmeek Hermann, Dr. med., Karolinenstrasse D. 44.
Barmen-Elberfeld:	Pistor Ewald, Dr. med.
Basel:	Buri Theodor, Dr. med., Priv.-Doc., Kohlsberggasse 43.
Bergen (Norweg.):	Stabel, Dr. med.
Bern:	von Ins A., Dr. med., Priv.-Doc., Spitalgasse 40.
"	Jadassohn, Dr. med., Prof., Pavillonweg 6.
Berlin W.:	Apolant, Dr. med., Königgrätzerstrasse 124.
" NW.:	Behrend Dr. med., Prof., Mittelstrasse 22.
" N.:	Blaschko A., Dr. med., Friedrichstrasse 134.
"	Bruck, Dr. med., Markgrafenstrasse 32.

Berlin W.: Buschke A., Dr. med., Friedrichstrasse 192/193 II.
" SW.: Casper, Dr. med., Priv.-Doc., Wilhelmstrasse 48.
" " Frank Ernst, Dr. med., Kochstrasse 11.
" " Gebert Ernst, Dr. med., Lindenstrasse 7.
" W.: Immerwahr Robert, Potsdamerstrasse 116 a.
" " Isaac Hermann, Friedrichstrasse 171 II.
" O.: Isaac Rudolf, 27, Alexanderstrasse 22.
" W.: Josef Max, Dr. med., Potsdamerstrasse 31 a.
" C.: Koebner A., Dr. med., Seydelstrasse 31 a.
" W.: Koch Franz, Dr. med., Dorotheenstrasse 88 I.
" NW.: Lassar, Dr. med., Prof., Reichstagufer 1.
" W.: Ledermann, Dr. med., Friedrichstrasse 65.
" " Lesser, Dr. med., Prof., Lützowufer 14.
" " Liebreich, Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Margarethenstrasse 7.
" C.: Lohnstein, Dr. med., Kaiser Wilhelmstrasse 20.
" W.: Mankiewicz Otto, Dr. med., Potsdamerstrasse 134.
" " Meissner, Dr. med., Bülowstrasse 46.
" " Müller Georg J., Dr. med., Leipzigerstrasse 134 II.
" " Müller Heinrich, Dr. med., Potsdamerstrasse 115.
" NO.: Palm, Dr. med., Gr. Frankfurterstrasse 70.
" W.: Pinkus Felix, Dr. med., Potsdamerstrasse 139.
" C.: Richter Paul, Dr. med., Münzstrasse 4.
" W.: Rosenthal O., Dr. med., Potsdamerstrasse 121 g.
" N.: Saalfeld Edmund, Dr. med., Friedrichstrasse 111.
" NW.: Schwabe Gustav, Dr. med., Karlsstrasse 24.
" " Schwesinger J., Dr. med., Stabsarzt a. D., Neustädtische Kirchstrasse 1 I.
" SW.: Sträter, Dr. med., Kochstrasse 63.
" W.: Wossidlo, Dr. med., Linkstrasse 11.
Beuthen: Neisser Paul, Dr. med., O/S.
Bonn: Doutrelepont, Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Fürstenstrasse 3.
" Wolters M., Dr. med., Prof., Hofgartenstrasse 7.
Braunschweig: Sternthal Alfred, Dr. med., Wolfenbüttelstrasse 58 II.
Bremen: Hahn F., Dr. med., Altenwall 7.
Breslau: Chotzen Martin, Dr. med., Tauentzienplatz 1 b.

Breslau: Doyé, Dr. med., Augustastrasse 85 III.
" Epstein Ferdinand, Dr. med., Albrechtsstrasse 51.
" Goldschmidt Hugo, Dr. med., Allerheiligen-Hospital.
" Harttung, Dr. med., Primararzt, Gartenstrasse 62 II.
" Heilborn, Dr. med., Funkernstrasse 12.
" Juliusberg Fritz, Dr. med., Maxstrasse 1.
" Lasch, Dr. med., Ohlauerstrasse 45.
" Loeser, Dr. med., Gartenstrasse 33.
" Löwenhardt Felix, Dr. med., Karlsstrasse 1.
" Miwa Y, Dr. med., Prof., zur Zeit in, Grosse Fürstenstrasse 31 I.
" Neisser A., Dr. med., Prof., Geh. Medicinal-Rath, Fürstenstrasse 112.
" Oppler Paul, Dr. med., Gartenstrasse 39 II.
" Schäffer, Dr. med., Gartenstrasse 56.
" Silber Max, Dr. med., Karlsstrasse 28 II.
" Sklower Siegfried, Dr. med., Allerheiligen-Hospital.

Brüssel: Bayet, Dr. med., boulevard de Waterloo 85.
" Dubois-Havenith, Dr. med., Primararzt, Rue du Gouvernement provisoire 19.

Bukarest: Petrini de Galatz, Prof., Dr. med.

Budapest: Alpár (Aschner) A., Dr. med.
" Deutsch, Dr. med.
" Havas A., Dr. med., Priv.-Doc., Marie Valerie-gasse 7.
" Justus, Dr. med., Városháztér 9.
" Rona, Dr. med., Priv.-Doc., Andrassystrasse 23.
" Tauffer Emil, Dr. med., Primararzt am Hospital der Misericordianer, Bálvány-utcza 5 I.

Cannstadt: Veiel, Dr. med., Hofrath..

Charlottenburg: Heller, Dr. med., Berlinerstrasse 130.

Chemnitz: Lex, Dr. med., Königstrasse 1.

Chicago: Zeisler Josef, Dr. med., Prof., 100 State Str. R. 813.

Constantinopel: von Düring, Dr. med., Prof., Pascha, Péra, rue Kabristan 12.
" Hodara, Dr. med., Péra, rue Karanfil 1.

Danzig: Putzler Otto, Dr. med., Hundegasse 9 III.
Dresden: Galewski, Dr. med., Waisenhausstrasse 21.
" Gründler, Dr. med., A., Comeniusstrasse 31.
" Hopf, Dr. med., A., Grunaerstrasse 22.
" Oberländer, Dr. med., Pragerstrasse 7.
" Wermann Ernst, Dr. med., Pragerstrasse 9.
" Werther Johannes, Dr. med., Amalienstrasse 23.
Dortmund: Fabry, Dr. med., Balkenstrasse 6.
Düsseldorf: Bender Max, Dr. med., Wagnerstrasse 46.
" Stern Karl, Dr. med., Charlottenstrasse 59.
Duisburg: Napp Hermann, Dr. med., Königstrasse 90.

Elberfeld: von Broich, Dr. med., Louisenstrasse 68.
" Eichhoff E., Dr. med., Oberarzt, Bembergstrasse 9.
Essegg (Ung.): Schwarz, Dr. med., Landes-Sanitätsrath, Primararzt.
Erfurt: Millitzer P., Dr. med., Bahnhofstrasse 38 I.

Frankfurt a/M.: Baer Theodor, Dr. med., Kaiserstrasse 13 I.
" Fonrobert Alexander, Dr. med., Goetheplatz 22 II.
" Herxheimer sen., Dr. med., Sanitätsrath Gärtnersweg 56.
" Herxheimer Karl, Dr. med., Oberarzt, Börsenstrasse 13.
" Knickenberg E., Dr. med., Kaiserstrasse 9.
" Kohn Julius, Dr. med., Zeil 5.
" a/O.: Pinner Max, Dr. med., Oderstrasse 31 a.
Franzensbad: Steinschneider, Dr. med., im Sommer; im Winter: Breslau, Morizstrasse 15.
Freiburg i/B.: Bennetz Ernst, Dr. med., Grünwälderstrasse 6.
" Jacobi Eduard, Dr. med., Prof., Ringstr. 13 I.

Görlitz: Stein, Dr. med., Berlinerstrasse 42.

Gothenburg:	Wigardh E., Dr. med.
Graz:	Jarisch A., Dr. med., Prof., Villefortgasse 15.
"	Merck Ludwig, Dr. med., Kaiserfeldstrasse 1.
"	Neckermann M. Jos., Dr. med., Hauptplatz 15.
"	von Planner Richard, Dr. med., Istelhof.
"	Schiseha Adolf, Dr. med., Allgemeines Krankenhaus.
Greiz i/V.	Vollert, Dr. med.
Haag:	Selhorst S. B., Dr. med.
Hall (Bad):	von Crippa, Dr. med., im Sommer; im Winter: Linz an der Donau.
"	Rabl, Dr. med.
Halle a/S.:	Kromayer E., Dr. med., Priv.-Doc., Poststrasse 8 I.
"	Kulisch, Dr. med., Leipzigerstrasse 100.
"	Sehomburg, Dr. med., Königstrasse 7.
Hamburg:	Arning Eduard, Dr. med., Esplanade 4.
"	Meyersahm Otto, Dr. med., Gr. Johannisstrasse 9 II.
"	Philippson, Dr. med., Ernst-Merckstrasse 6.
"	Westberg Friedrieh, Dr. med., Holzdamm 53.
Hannover:	Block Felix, Dr. med., Bergmannstrasse 9.
"	Halle Wilhelm, Dr. med., Langelaube 43 II.
"	Schattenmann, Dr. med., Nikolaistrasse 1.
"	Sklarek Max, Dr. med., Karmarschstrasse 19 I.
"	Wendt, Dr. med., Georgenstrasse 12.
Heidelberg:	Erb, Dr. med., Prof., Hofrath, Riedstrasse 4.
"	Sack A., Dr. med., Bergheimerstrasse 12.
Innsbruck:	Rille J. H., Dr. Prof.
Karlsruhe i/B.:	Rosenberg Max, Dr. med., Douglasstrasse 3.
"	Wolff L., Dr. med., Kaiserstrasse 70.
Kasan:	Gay, Dr. med., Prof.
Kiel:	Nieolai Nicolaus, Dr. med., Priv.-Doe., Schlossgarten 14.
"	Quincke, Dr. med., Prof., Medicinal-Rath.
"	Schirren C., Dr. med., Dänischestrasse 9.

Kiel: Schulze Bernhardt, Dr. med., Holstenstrasse 5 II.
Kiew: Münch, Dr. med., Prof., Staatsrath, Nikolajewskaja 25.
Klausenburg: von Marschalko, Dr. med., Prof.
Königsberg i/Pr.: Caspary, Dr. med., Prof., Theaterstrasse 4.
" Jessner, Dr. med. Grosse Schlosskirchstrasse 1.
" Paetow Franz, Dr. med., Weissgerberstrasse.
Köln a/Rh.: Dreyer, Dr. med., Comedienstrasse 3 I.
" Eckstein, Dr med., Hohenzollernring 66.
" Kuznitzky, Dr. med., Kreuzgasse 24.
" Müller Max, Dr. med., Comedienstrasse 97/99.
" Schwann, Dr. med., Hohenzollernring 63.
" Spiegel Adolf, Dr. med., Agrippastrasse 3.
" Wolfs, Dr. med., Eisenstrasse 34.
" Zinsser Ferdinand, Dr. med., Habsburgerring 14.
Kolberg: Münchheimer Felix, Dr. med., im Sommer; im Winter: Breslau, Agnesstrasse 7.
Kopenhagen: Ehlers, Dr. med., Priv.-Doc., Laxegade 6.
" Haslund Alex, Dr. med., Prof., Kjobmagergade 62.
Krakau: von Borzecki Eugen, Dr. med. Florianigasse 37.
" Zarewicz Alexander, Dr. med., Prof., Florianigasse 40.

Leipzig: Beier E., Dr. med., Bahnhofstrasse 10.
" Bloch Karl, Dr. med., p. A. D. Friedheim, Weststrasse 41.
" Dreysel, Dr. med., Reichsstrasse 25.
" Friedheim, Dr. med., Priv.-Doc., Weststrasse 41.
" Kollmann, Dr. med., Priv.-Doc., Löhrsplatz 5.
" Riehl, Dr. med., Prof.
Liegnitz: Löwenheim Bruno, Dr. med., Ring 36.
Lodz: Golz Sigmund, Dr. med., Zachodnia 34 I.
London: Balmanno Squire, M. D. 24 Weymouth-Street, Portland-Place W.
" Pringle, M. D. 23 Lower Seymour-Street, Portman Squire W.

Lübeck:	Fricke Albert, Dr. med., Sandstrasse 23.
"	Wisser F., Dr. med., Breitestrasse 16 I.
Magdeburg:	Brandt A., Dr. med., Breiteweg 191 II.
Mainz:	Lippmann, Dr. med., Rheinstrasse 15/17.
"	Müller Hugo, Dr. med., Emmerich Josephstrasse 7.
Mannheim:	Loeb Heinrich, Dr. med., D. 2, 2.
"	Stern Edmund, Dr. med., Planken E. 1, 19.
Metz:	Bender Ernst, Dr. med., Kapellenstrasse 26.
Moskau:	Jordan Arth., Dr. med., kl. Lubianka, Haus der russischen Gesellschaft.
Mount Echo:	Taylor Stephard, M. D., Chingford Essex (England).
München:	Barlow H. R., Dr. med., Priv.-Doc., Karlsstrasse 20 II.
"	Falk Gustav, Dr. med.
"	Kopp, Dr. med., Priv.-Doc., Karlsstrasse 4 I.
"	Letzel, Dr. med.
New-York:	Klotz Hermann G., Dr. med., Madison Square, Br. P. O. 42, E. 22. Str.
"	Lustgarten, Dr. med., 656 Madison Avenue.
New-Orleans:	Kellog J. C., Dr. med.,
Nürnberg:	Beckh, Dr. med.
"	Epstein, Dr. med.
"	Neuberger, Dr. med., Josephsplatz 10.
"	Reichel, Dr. med., Am Plerrer 2 I.
Petersburg:	Petersen, Dr. med., Prof., Krukow-Canal 6, Quartier 67.
"	Strauch Philipp. Dr. med., klinisches Institut der Grossfürstin Helene.
"	Tarnowsky, Dr. med., Prof., wirkl. Staatsrath, Pozelnibrücke 102.
Pola:	Plumert, Dr. med.
"	Zechmeister H., Dr. med., k. k. Corvettenarzt.
Posen:	Chrzellitzer, Dr. med., Wilhelmsplatz 4.
"	Staub A., Dr. med., Victoriastrasse 9.

Prag:	Janovsky, Dr. med., Prof., Hopfenstockgasse 5.
"	Pick, Dr. med., Prof., Jungmannstrasse 41.
"	Slavik Eduard, Dr. med., Oroenytseh 11.
"	Spietschka, Dr. med.
"	Wälsch Ludwig, Dr. med.
"	Winternitz Rudolf, Dr. med., Priv.-Doe. Brenntegasse 5.
Riga:	Eliasberg, Dr. med.
"	Wilenkin Wladimir, Dr. med., Suworow 6.
Rostow a/Don.:	Grünfeld, Dr. med.
Rüngsdorf a/Rh.:	Brandis, Dr. med., Geh. Sanitätsrath.
Santiago (Chile):	Ybar Carlos, Dr. med., Casilla 807.
Salzburg:	Dornig, Dr. med., Director.
Sarajewo:	Glüek, Dr. med., Primararzt.
Sibenika:	Perieić Dr. med.
Solec:	Daniewski Wlodzimierz, Dr. med. Zorawia 24.
Stettin:	Krösing Rudolf, Dr. med., Paradeplatz 18.
"	Oppenheim, Dr. med., Bismarckstrasse 27.
"	Seharff, Dr. med., Giesebrechtstrasse 11, I.
Stockholm:	Afzelius Arvid, Dr. med.
"	Möller Magnus, Dr. med., Priv.-Doc. Mästersamuelsgatan 14.
"	Sederholm E., Dr. med., Priv.-Doc., Regeringsgatan 28 A.
"	Welander Eduard, Dr. med., Prof., Skeppsbron 10.
Strassburg:	Adrian, Dr. med., Sehiffleutgasse 18.
"	Levy Karl, Dr. med., Kronenburgerstrasse 5.
"	Oppenheimer Ed., Dr. med., Sehlauehgasse.
"	Riff, Dr. med., Kauthausgasse.
"	Sehäfer, Dr. med., Stabsarzt, Göthestrasse 19.
"	Sehoenenberg, Dr. med., Sehwarzwaldstrasse 6.
"	Sedlmayer Th., Dr. med., Oberstabsarzt, Steinwallstrasse 4.
"	Wolff Alfred, Dr. med., Prof., Kaiser Friedrichstrasse 5.

Stuttgart:	Hammer, Dr. med., Lindenstrasse 12.
„	Ries Karl, Dr. med., Kanzleistrasse 1.
„	Tannhauser Moriz, Dr. med., Königsstrasse 27.
„	Zeller Max, Dr. med., Hirschstrasse 30.
Töplitz i/B.:	Federer Karl, Dr. med., Rudolfsgasse 2.
Tokio:	Dohi, Dr. med, Prof.
„	Sasakawa, Dr. med., Shitaya Okachimachi III, 58.
„	Terada Orio, Dr. med., Yushima umesonocho Nr. 2.
Tula:	Grüner, Dr. med. (Russland).
Warschau:	Elsenberg, Dr med., Marszalkowska 132.
„	Hellin, Dr. med., Kapucyńska 3.
„	Kozerski Adolf, Dr. med., Marszalkowska 142.
„	von Sachs, Dr. med., Wareeka 5.
„	von Watraszewski, Dr. med., St. Lazarushospital.
Wien:	von Cehak, Dr. med., I., Spiegelgasse 9.
„	Ehrmann, Dr. med, Priv.-Doe., I., Schottenring 9.
„	Finger, Dr. med., Prof., I., Spiegelgasse 10.
„	Grosz Siegfried, Dr. med., III., Rudolfsgasse 15.
„	Grünfeld, Dr. med., Priv.-Doe., I., Schottenring 2.
„	von Hebra, Dr. med., Priv.-Doc., I., Kärnthnerstrasse 17.
„	Hochsinger, Dr. med., I., Teinfaltstrasse 4.
„	Kaposi, Dr. med., Prof., Hofrath, IX., Alserstrasse 28.
„	Lang Eduard, Dr. med., Prof., IX., Garnisongasse 6.
„	Mraček Franz, Dr. med., Prof., I., Freiung 7.
„	Neumann, Dr. med., Prof., Hofrath, I., Rothethurmstrasse 41.
„	Pezzoli, Dr. med., IX., Alserstrasse 19.
„	Schiff Eduard, Dr. med., Priv.-Doc., I., Walfischgasse 6.
„	Spiegler Ed., Dr. med., I., Ebendorferstrasse 10.
„	Ullmann, Dr. med., I., Goldsehmidtgasse 6.
„	von Zeissl, Dr. med., Priv.-Doe., I., Kohlmarkt 22.

Wiesbaden: Bockhardt, Dr. med.
" Müller Julius, Dr. med., Friedrichstrasse 16.
" Touton Karl, Dr. med., Friedrichstrasse 20.
Worms a/Rh.: Weidenhammer, Dr. med., Stabsarzt a. D., Bismarck-Anlagen 11.
Würzburg: Matterstock, Dr. med., Prof., Eichhornstrasse 32.
" Seifert, Dr. med., Prof., Ludwigsstrasse 28 I.
" Wolff Michael, Dr. med., Semmelstrasse 18.

Zürich: Kreis, Dr. med., Priv.-Doc., I., Bahnhofstrasse 92.
" Heuss Ernst, Dr. med., Tonhallestrasse 4.
Zwickau: Geyer L., Dr. med., Bahnhofstrasse 5.

Vorträge und Discussionen.

Eröffnungssitzung.

Dienstag, den 31. Mai 1898 im Sitzungssaal des Bürgermeisteramtes um 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzende: **Wolff. Pick.**

1. Professor **Wolff** eröffnet die Versammlung mit folgenden Worten: Es ist mir die hohe Ehre zu Theil geworden, Sie von dieser Stelle aus begrüssen zu dürfen. Ich heisse Sie herzlich willkommen und freue mich sehr, dass Sie so zahlreich zum Besuche des VI. Congresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft erschienen sind. Als die Kunde an mich kam, dass Strassburg als diesjähriger Versammlungsort gewählt werden sollte, war ich mit einem gewissen Gefühl der Bangigkeit erfüllt über den Erfolg des Congresses. Ich hatte die Befürchtung, dass die entfernte Lage im äussersten Winkel des Reiches manchen Collegen abhalten würde, auf unserem Congress zu erscheinen. Hatte ich doch schon einmal die Erfahrung gemacht, als in Strassburg die erste Versammlung deutscher Dermatologen im Jahre 1885 von mir zusammenberufen wurde, wie schwer es hält, eine Section zusammenzubringen. Zu meinem grossen Glücke bin ich anders belehrt worden und mein erster Aufruf hatte die erfreuliche Folge, binnen Kurzem nahezu 60 Vorträge zusammenzubringen. Dieses erfreuliche Resultat wurde noch erhöht, und ein Blick in unser Programm wird Ihnen zeigen, dass wir jetzt bis zu einer Anzahl von 90 Vorträgen und Demonstrationen gelangt sind. Noch erfreulicher aber, glaube ich, ist die Thatsache, dass die rege Theilnahme sich nicht nur durch die Zahl der angemeldeten Vorträge kundgibt, sondern auch durch den Zutritt zahlreicher neuer Mitglieder. Sind doch 66 neue Mitglieder gestern vom Vorstande aufge-

nommen worden; und ein Beweis, welches Ansehen die deutsche dermatologische Gesellschaft auch im Auslande errungen hat, ist darin zu finden, dass unter diesen neuen Mitgliedern zahlreiche Ausländer: Schweden, Belgier, Holländer, Russen, Japaner etc. sich befinden, ein Umstand, der unserer Gesellschaft einen internationalen Charakter verleiht, welcher der Wissenschaft, der wir dienen, zur Förderung und Verbreitung gereichen kann. Aber auch die hohen Gäste, die hier erschienen sind, und das Wohlwollen, welches uns von sämmtlichen hier vertretenen Behörden entgegengebracht worden ist, geben uns die frohe Empfindung, dass unsere Disciplin sich auch im engeren Vaterlande Anerkennung zu verschaffen gewusst hat. Diese Herren mögen hier den Dank der Gesellschaft durch meinen Mund entgegennehmen und uns auch fernerhin ihr Wohlwollen bewahren. Zum Schlusse habe ich die traurige Pflicht zu erfüllen, derjenigen Mitglieder zu gedenken, die seit dem letzten Congress uns durch den Tod entrissen worden sind. Es sind dies fünf unserer hervorragendsten Mitglieder gewesen: Professor Schwimmer-Budapest, der vor Kurzem noch sein Jubiläum feiern sah, Professor Lewin-Berlin, Dr. v. Sehlen-Hannover, Dr. Boer-Berlin, Professor Rosner-Krakau. Ich bitte Sie, um das Andenken dieser lieben Collegen zu ehren, sich von Ihren Sitzen zu erheben. — Und nun erkläre ich den VI. Congress für eröffnet und bitte Seine Excellenz den Herrn Unterstaatssecretär v. Schraut, der im Namen der Regierung hier erschienen ist, das Wort zu nehmen.

Herr Unterstaatssecretär v. **Schraut**:

Geehrte Herren!

Im Auftrage des kaiserlichen Statthalters heisse ich Sie hier bestens willkommen. Dem wichtigen Zweige der medicinischen Wissenschaft, dem Ihre Thätigkeit gewidmet ist, haben Landesregierung und Universität stets ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Schon im Jahre 1872 wurde die Klinik für Hautkrankheiten, mit der eine Poliklinik für nicht in die Anstalt aufgenommene Kranke verbunden ist, als Universitätsinstitut eingerichtet. Im vorigen Jahre wurde sie in neuen zweckent-

sprechenden Räumen untergebracht, und unter der hervorragenden Leitung ihres verehrten Directors geniesst sie das allgemeinste Ansehen und Vertrauen. Es steht mir als Laien nicht an, Ihnen, geehrte Herren, das Lob zu sprechen, das Ihre aufopfernde Thätigkeit in der Bekämpfung so schwerer Krankheiten verdient. Wohl aber ziemt es mir, auf das umfangreiche und bedeutungsvolle Arbeitsprogramm hinzuweisen, das sich Ihr diesjähriger Congress gestellt hat. Das Bewusstsein, der Wissenschaft und der Menschheit nützliche Dienste zu leisten, wird Ihre Arbeiten lohnen. Eingedenk der Mahnung des alten Weltweisen mögen Sie mit dem Nützlichen auch das Angenehme verbinden. Land und Stadt, in herrlicher Frühlingspracht, bieten Ihnen reichliche Gelegenheit und überall dürfen Sie liebenswürdiger und freundlicher Aufnahme versichert sein. Mit dem Wunsche, dass Ihnen Alles bestens gelingen möge, heisse ich Sie nochmals herzlich willkommen.

Herr Regierungsassessor **von der Goltz**:

Sehr verehrte Herren!

Herr Bürgermeister Back ist zu seinem lebhaften Bedauern verhindert, Ihnen den Willkommgruss zuzurufen und dem Gefühle Ausdruck zu geben, welch' hohe Ehre es für die Stadt Strassburg ist, den VI. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in seinen Mauern tagen zu sehen. In seiner Vertretung begrüsse ich Sie namens der Stadt aufs Herzlichste. Der Zweck ihrer Vereinigung ist ein sehr ernster und hoch wissenschaftlicher. Dass dieser Zweck möglichst vollkommen erreicht werde, ist deshalb mein erster Wunsch. Allein der Mensch lebt nicht allein von der Wissenschaft, auch der gelehrteste Dermatologe nicht. Ich gestatte mir deshalb, den weiteren Wunsch hinzuzufügen, dass Sie auch im Uebrigen gute und angenehme Tage zubringen mögen in dieser alten deutschen Reichsstadt, in der sich die Cultur früherer Jahrhunderte mit dem modernen frisch aufblühenden Leben so glücklich vereinigt. Möchte jeder Einzelne von Ihnen aus der fernen Westmark des Reiches freundliche Erinnerungen mit in die Heimat nehmen. In diesem Sinne heisse ich Sie nochmals herzlichst willkommen.

Herr Professor Dr. **Madelung**:

Meine hochverehrten Herren Collegen!

Mir ist die Ehre geworden, Sie hier begrüssen zu dürfen im Namen der medicinischen Facultät und im Namen des Unterelsässischen Aerztevereines.

Wir akademischen Lehrer und wir Aerzte des Landes haben uns aufrichtig gefreut, dass Sie Strassburg für Ihren VI. Congress gewählt haben.

Wir hoffen und wünschen mit Ihnen, dass die Arbeit, die Sie hier leisten werden, reiche Früchte zeitigen möge für ärztliches Wissen und ärztliches Können.

Der Unterelsässische Aerzteverein hat mich beaufragt, Sie zu bitten, am Donnerstag, wo Sie im Hörsaal der chirurgischen Klinik tagen wollen, bei einem einfachen Frühstücke seine Gäste zu sein.

Professor **Wolff**:

Meine Herren!

Ich glaube im Sinne der Anwesenden und aller Mitglieder der dermatologischen Gesellschaft zu handeln, wenn ich den geehrten Herren Vorrednern unseren besten Dank für die wohlwollenden Worte, die sie an uns gerichtet haben, ausspreche. Ich ersuche nun Herrn Professor Pick, das Präsidium für die Vormittagssitzung übernehmen zu wollen und bitte ihn, damit seine Jubiläumsfeier auch hier besiegelt werde, die Huldigung und den tiefgefühlten Dank der ganzen Gesellschaft freundlichst entgegennehmen zu wollen.

Professor **Pick** dankt in herzlichen Worten dem Präsidenten und der Versammlung für die ihm bereitete Ehrung und wünscht der deutschen dermatologischen Gesellschaft ferneres Gedeihen.

2. Herr **Touton** (Wiesbaden): *Aetiologie und Pathologie der Acne.*

Allgemeine Vorbemerkungen.

Meine Herren!

Wenn ich Ihnen heute, dem ehrenvollen Auftrage des Vorstandes gemäss, den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Aetiologie und Pathologie der „Acne" darlegen soll, so handelt es sich in erster Linie darum, festzustellen, was wir unter Acne verstehen wollen. Sind die zahlreichen Krankheiten, welche diesen gemeinsamen Namen tragen, durch wesentliche gemeinschaftliche Charaktere auch so mit einander verwandt, dass sie denselben verdienen? Oder ist der Ausspruch Tenneson's und Leredde's berechtigt, welche die „Acne" als eine rein nominelle Gattung bezeichnen, eine Gattung, deren Arten nicht den gemeinsamen Charakter tragen, welche der Gattungsname ausdrückt; „denn was gäbe es z. B. zwischen der Acne vulgaris und der Acne varioliformis Gemeinsames ausser dem Namen"?

Das können wir schon jetzt sagen, dass jedenfalls die ganze Gruppe von Krankheiten, die wir mit diesem gemeinschaftlichen Namen „Acne" bezeichnen, nicht begründet ist auf eine einheitliche Aetiologie. Und selbst, wenn wir schon heute das erstrebenswerthe ätiologische System hätten, so wären wir noch nicht in der Lage, die einzelnen „Acnekrankheiten" in dasselbe einzureihen, aus dem einfachen Grunde, weil wir über ihre Aetiologie zum Theil gar nicht, zum Theil nicht mit der nöthigen Sicherheit orientirt sind.

Wenn wir also mit Verzicht auf das ätiologische Princip überhaupt gruppiren wollen, so erweist sich das anatomische Princip in Gemeinschaft mit dem pathologisch-anatomischen für unsere Zwecke recht brauchbar.

Abgrenzung des Gegenstandes.

Auf dieser Grundlage definiren wir also: „Acnekrankheiten" sind entzündliche, zur Eiterung tendirende

primäre Affectionen der Haartalgfollikel, mit vorwiegender Betheiligung der Talgdrüsen, Affectionen, deren Einzelelemente einen acuten Verlauf haben.

Ich betrachte den Haarfollikel und seine Talgdrüse (oder -drüsen) mit der dazu gehörigen blutgefässhaltigen Bindegewebshülle als eine anatomische Einheit, die unmöglich — schon vom physiologischen Standpunkte aus — in ihre Bestandtheile zerlegt werden kann, eine Einheit, bei der einmal der eine, das andere Mal der andere Bestandtheil überwiegt. Daneben gibt es ja an einigen umschriebenen Stellen, dem rothen Lippenrande, den Labia minora, der Glans und dem Präputium penis auch ganz selbständige Talgdrüsen ohne zugehörige Haare. Hier — aber auch hier allein — könnte man von einer ausschliesslichen Talgdrüsenentzündung, einer Steatadenitis, sprechen, wenn überhaupt über die Pathologie dieser Gebilde ausser wenigen isolirten Beobachtungen etwas sicheres bekannt wäre. Da Kölliker trotz aller Widersprüche die Tysonschen Drüsen als echte Talgdrüsen betrachtet, so müsste man deren Entzündungen hieher rechnen (cf. Folliculitis paraurethralis und präputialis gonorrhoica).

Von dem eben charakterisirten anatomisch-physiologischen Standpunkte aus kann ich auch keine absolut scharfbegrenzte Erkrankung — in unserem Falle also Entzündung — des Haarbalges einerseits und der mit ihm verbundenen Talgdrüsen andererseits anerkennen, wohl jedoch eine vorwiegende Betheiligung des einen oder anderen Organes. Der entgegengesetzte Standpunkt erscheint mir gekünstelt.

Es ergibt sich hieraus auch sofort ein Hinweis auf die Localisation der Acnekrankheiten auf der Hautoberfläche. Dieselben werden überwiegend dort anzutreffen sein, wo schwache Haare, also besonders Lanugohaare mit relativ grossen Talgdrüsen (Gesicht, Rücken, Brust) vorkommen.

Neben den Acnekrankheiten steht eine — aber durchaus nicht immer scharf abgrenzbare — Gruppe von Entzündungen der Haartalgfollikel mit vorwiegender Betheiligung des Haarbalges — Folliculitiden im engeren Sinne. Es wird sich also hier um Folliculitiden der behaarten, d. h. mit starken,

pigmentirten Haaren versehenen Körpertheile handeln, also des Kopfes, Bartes, der Pubes etc., wo überall die Talgdrüse gegenüber dem starken Haarbalg in den Hintergrund tritt.

Beide Gruppen zusammen constituiren den übergeordneten Begriff der Folliculitiden im weiteren Sinne.

Nach unserer Definition behandeln wir nur solche Processe, welche primär die Haartalgfollikel mit ihrem zugehörigen Bindegewebs-Blutgefässapparat betreffen. Der Follikel muss den Ausgangspunkt und das Centrum der Erkrankung bilden. Processe die ihn nur secundär befallen, oder bei denen die Follikelerkrankung in der diffusen Erkrankung so aufgeht, dass sie während des Verlaufes unkenntlich wird, sind aus der Gruppe auszuschliessen (Favus, Trichophytie, Lupus erythematosus etc.).

Eine richtige Entzündung des Haartalgfollikels ist unbedingtes Erfordernis, um dem Process die Berechtigung der Aufnahme in diese Gruppe zu geben. Auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung muss die Entzündung eine eiterige sein, jedenfalls müssen unter den Efflorescenzen auch eiterige vorkommen, wenn auch andere abortiv verlaufen können. Eine eigene Gruppe „nicht entzündlicher Acne" aufzustellen, wie Leloir und Vidal wollen, halte ich demnach für ungerechtfertigt.

Die Entzündung muss wirklich den eigentlichen Haartalgfollikel betreffen, d. h. eine gewisse Tiefe einnehmen. Damit fallen die oberflächlichen Entzündungen des Haarbalgtrichters bis zur Einmündung der Talgdrüse, besonders die Folliculitis staphylogenes (Unna) weg; denn sie ist weiter nichts als eine Impetigo des Haarbalgtrichters, also ein Epidermisabscess nach Unna's eigener Erklärung.

Eine strenge Trennung von Folliculitis und Perifolliculitis kann nicht durchgeführt werden. Sie ist vielfach versucht worden, weil man nur den epithelialen Theil ohne den dazu gehörigen Bindegewebs-Blutgefässmantel als Follikel ansah. Handelt es sich um entzündliche Bindegewebswucherung, so wird sich dieselbe im Anfang an derselben Stelle abspielen, gleichgiltig ob sie vom Lumen oder den umspinnenden Blutgefässen aus provocirt wird. Handelt es sich um eiterige Entzündung, so wird ganz im Anfange des Processes, wenn das chemotaktisch

wirkende Gift im Lumen sitzt, auch hier die überwiegende Leukocytenansammlung auftreten. Circulirt dasselbe in den umspinnenden Capillaren, so wird zunächst deren Umgebung und die Bindegewebshülle des Follikels infiltrirt werden. Im weiteren Verlaufe jedoch werden sich die Grenzen mehr und mehr verwischen. Es geben also nur die Anfangsstadien einen sicheren Anhaltspunkt in der Frage, von wo aus, von aussen oder von innen, die ursächliche Noxe eingewirkt habe.

Nach diesen principiellen einleitenden Bemerkungen ist nun unsere erste Aufgabe, diejenigen Krankheiten aus der Acnegruppe auszuschliessen, die den oben aufgestellten Anforderungen nicht entsprechen, trotzdem aber mit dem Namen Acne belegt werden.

Krankheiten, die nicht als Acne zu bezeichnen sind.

Man hat in Frankreich besonders in früherer Zeit, aber auch noch in den letzten Jahren einzelnen Affectionen diesen Namen gegeben, welche sowohl selbständig wie als Theilglieder oder Complicationen der Acne vulgaris vorkommen können.

Acné sebacée fluente.

So nannten Cazenave und Biett die ölige Seborrhoe: Acné sébacée fluente, Besnier: Acné sébacée liquide ou huileuse, indem wenigstens die ersteren glaubten, dass dieser Secretionsanomalie auch eine Entzündung der Haartalgfollikel zu Grunde liege. Eine solche gilt mir aber bei der isolirt und rein auftretenden Seborrhoea oleosa nicht als erwiesen trotz Sabouraud's Angabe, dass die histologischen Befunde der Seborrhoe, identisch mit denen der Alopecia areata, ausser in Atrophie der Papille, Störungen der Pigmentbildung der Papille und des Rete noch in zelligen Einscheidungen der Cutisgefässe (Lymphzellen und Mastzellen) beständen. Es ist Geeinmal nicht sicher gesagt, ob diese Resultate an der Gesichtsseborrhoe gewonnen sind, auf dem Kopfe aber treten leicht auch klinisch wahrnehmbare entzündliche Erscheinungen hinzu. Ferner ist es aber noch sehr fraglich, ob diese Zelleinscheidungen quantitativ so erheblich sind, dass sie eine Ent-

zündung anzunehmen zwingen. Als selbständige Erkrankung verweisen wir also die Seborrhoea oleosa zu den reinen Seretionsanomalien der Talgdrüsen. Als wesentliches Symptom der Acne vulgaris aber müssen wir sie bei dieser einer ausführlichen Besprechung unterziehen.

Acné sebacée sèche.

Auch die Acné sebacée sèche ou concrète (Cazenave-Besnier) kann nach unseren einleitenden Principien den Namen nicht behalten. Diese Seborrhoea sicca — auf dem Kopfe Pityriasis capillitii genannt — scheint nicht, wie man lange annahm, eine Secretionsanomalie der Talgdrüsen mit erstarrendem Secret zu sein, sondern bereits den leichtesten Grad eines diffusen oberflächlichen Hautcatarrhes darzustellen, dessen Schuppen der Hautoberfläche und nicht den Talgdrüsen entstammen. Es ist die gewöhnliche Vorstufe, resp. das erste Stadium des Unna'schen Eczema seborrhoicum.

Acne Comedo.

Weiter ist zu streichen der Name Acne Comedo. Man bezeichnet auch in den neueren Lehrbüchern noch den Comedo als identisch mit dem ersten Stadium der Acne vulgaris, der sogenannten Acne punctata, welche Leloir und Vidal geradezu als nicht entzündliche Acne trennen von der Acne pustulosa und indurata. Diese Identificirung des oft ganz selbständig auftretenden Comedo mit einer besonderen Art Acne kann ich nach meinen eingangs aufgestellten Grundsätzen nicht billigen, eben weil der einfache Comedo gar nichts Entzündliches an sich hat, auch klinisch sich gar nicht durch eine Erhebung über das Niveau der Haut markirt, sondern in demselben, oft sogar unter demselben liegt und keine Spur von Röthe um den allein sichtbaren schwarzen Punkt erkennen lässt. Die Acne punctata ist bereits ein kleinstes, leicht entzündlich geröthetes Acneknötchen, was sich allerdings mit Vorliebe um einen Comedo ausbildet.

Aber auch, wenn man nicht Acne Comedo und Acne punctata identificirt, sollte man bei dem selbständig auftretenden Comedo die Bezeichnung Acne weglassen, denn der Comedo ist

in erster Linie das Resultat einer Hyperkeratose des Follikelhalses und weiterhin der sich anschliessenden Stauung des Talges. Als Theilsymptom der Acne vulgaris kommen wir ausführlich auf ihn zu sprechen, können ihm aber auch als solchem ebensowenig wie der Seborrhoea oleosa den Namen der ganzen Krankheit zubilligen.

Acné sebacée kystique.

Ich füge hier gleich an, dass ich auch die Bezeichnung Besnier's: Acné sébacée kystique aus demselben Grunde für jene oft durch Verstopfung der Talgdrüsen mit Riesencomedonen enstandenen, zu erheblicher Grösse heranwachsenden Talgretentionscysten — Molluscum atheromatosum Kaposi — nicht als gerechtfertigt anerkennen kann. Trotz der vier von Sabouraud in dem fettig-ranzigen Inhalt gefundenen Bacterienformen gehört die Vereiterung dieser Gebilde nicht zu ihrem Wesen, sondern muss als ganz zufällig betrachtet werden. Diese Gebilde kommen auch mit Vorliebe im höheren Alter bei früher Acnekranken vor oder auch untermischt mit richtigen entzündlichen Acneefflorescenzen.

Acne albida.

Ganz unglücklich erscheint auch die Bezeichnung Acne albida oder Acné miliaire für unser Milium. Als zufälligem Begleitsymptom der Acne vulgaris können wir diesem Gebilde ebensowenig den Namen Acne selbst zubilligen, wie dem Comedo oder dem Molluscum atheromatosum und als selbstständiger Erkrankung nicht wegen des Mangels jeglicher Entzündungserscheinungen. Ja sogar die Frage, ob das Milium überhaupt mit den Talgdrüsen zusammenhängt, speciell eine Retentionscyste derselben darstellt, wird neuerdings wie auch schon früher (Virchow, Rindfleisch) verneint. Kaposi, welcher für eine Retentionscyste der Talgdrüsen eintritt, vermuthet eine chemische Störung als Ursache so zwar, dass die Zellen, anstatt sich fettig umzuwandeln und zu zerfallen, verhornen und liegen bleiben. Unna hält die Milien für Horncysten im tiefsten Theile der kleinen Lanugohaarbälge, die Narbenmilien und die der Neugeborenen für Talgcysten. Auch

Robinson unterscheidet zwei Arten, solche, die gar nicht mit dem Follikelapparat zusammenhängen, sondern aus verirrten Keimen der Stachelschicht der Oberfläche oder des Haarbalges hervorgehen. Diese bestehen nur aus Hornzellen, enthalten gar kein Fett und haben keinen Ausführungsgang. Die zweite Art entspricht mehr einem tiefsitzenden Comedo, enthält Talg mit Cholestearin und hat einen Ausführungsgang. Letzteres sind nach Unna wirkliche Comedonen. — Philippson leitet die Milien auch ab von verirrten Epithelkeimen aus der Embryonalzeit und bezeichnet sie als Hornperlen. Wir sehen also, dass die überwiegende Ansicht dahin neigt, die Milien als ganz unabhängig von den Talgdrüsen zu betrachten.

Acne varioliforme (*Bazin*).

Wir kommen jetzt zu einer Erkrankung, von der wir wieder nur in der französischen Literatur die Bezeichnung Acne finden. Es handelt sich um die Acné varioliforme ou ombiliquée (Bazin) = Acné molluscoide (Caillault) = Acné molluscum (Chausit) = Acné tuberculoide (Devergie) = Acné tuberculeuse ombiliquée (Piogey) = Acne molluscum contagiosum (Leloir und Vidal). Hiermit sind die Synonyma des Molluscum contagiosum (Bateman) oder Epithelioma contagiosum (Neisser) noch keineswegs erschöpft. Dass diese Affection weder mit den Talgdrüsen zusammenhängt, noch eine Entzündung ist, steht fest, auch dass sie übertragbar ist. Dagegen dauert der Streit über die in den Retezellen regelmässig zu findenden Einlagerungen fort. Die einen sehen in ihnen Degenerationsproducte des Zell- und Kernprotoplasmas, die anderen, wozu ich auch gehöre, einzellige Organismen, Protozoën, welche durch den Druck eine leichte Verhornungsanomalie im Gefolge haben.

Acné sebacée cornée, *Acne keratosa*, *Acne kératique*.

Bei den nun folgenden Erkrankungen müssen wir etwas länger verweilen, weil es sich zum Theil um recht schwierig zu beurtheilende Verhältnisse handelt. Wir besprechen zunächst die Acné sebacée cornée (Hardy). Der Umstand, dass die ersten, welche die Acne cornea pathologisch-anatomisch beschrieben, Leloir und Vidal, die auch den alten Hardy'-

schen Namen änderten, diese Affection zwischen Comedo und Milium unter die „nichtentzündlichen Acneformen“ einreihten, könnte uns eigentlich genügen, sie weiterhin unberücksichtigt zu lassen, da sie unseren Anforderungen zur Aufnahme in die Acnegruppe nicht genügt. Da sich hier aber zeigt, wie grundverschieden unsere Auffassungen von denen der französischen Schule sind, und da man von uns verlangen kann zu sagen, wo wir denn die Affection besser unterzubringen wissen, wenn nicht bei der Acne, so sind wir verpflichtet, näher auf sie einzugehen. Ganz merkwürdig erscheint es, dass Besnier und Doyon, die von eigenen Beobachtungen nichts Bestimmtes angeben, zwei neue Momente ohne besondere Begründung der Abweichung von Hardy's und Leloir's Darstellung in die Krankheit einführen, nämlich ein entzündliches: Angiofolliculite kératosique simple und ein atrophisches als Folgezustand. Nach Hardy handelt es sich mehr um eine „infirmité“ als um eine „maladie“, um isolirte oder gruppirte, gelbliche, graue oder schwarze, spitze, oft mehrere Millimeter lange, harte Hervorragungen horniger Natur, die an allen Körperstellen vorkommen können, beim Darüberstreichen das Gefühl des Reibeisens geben, nie Beschwerden machen, sich ausdrücken lassen und eine klaffende Follikelmündung hinterlassen, eine Affection, die Jahre lang dauern kann. Nach Leloir und Vidal kommt sie mit Vorliebe im Gesicht, am Nacken, Rücken und Gesäss vor. Ihr Sitz ist der Hals des Haartalgfollikels, der sehr erweitert ist, und dessen verhornte Epidermis beträchtlich verdickt ist. Die tiefen Hornzellen behalten noch färbbare Kerne. Die Haare, welche in dem Hornpfropf stecken, werden durch diese Verhornungsanomalie erdrückt. Auch Rete Malpighii und Papillen übertreffen an Volumen der normale Mass. Eine leichte Erweiterung der oberflächlichen Hautgefässe, welche stellenweise von einigen embryonalen Zellen umgeben sind, rechtfertige durchaus nicht die Annahme einer entzündlichen Affection, einer Perifolliculitis. Die Erkrankung sei gewissermassen für den normalen Haarfollikel das, was der Comedo für den normalen Talgfollikel ist.

Nach unseren einleitenden Bemerkungen muss uns dieser letzte Satz a priori als unberechtigt erscheinen, da es sich ja

um den gleichen Sitz, wie beim Comedo handelt, d. h. um den Follikelhals, der der Talgdrüse und dem Haarbalg gemeinsam ist, wenn etwa Leloir und Vidal nicht einfach sagen wollen, dass hier nur abnorme Producte horniger Natur ohne Talgzellenreste im Gegensatze zum Comedo vorliegen.

Wir sahen also, dass im Gegensatze zu Besnier und Doyon weder bei Hardy, noch bei Leloir und Vidal von einer Entzündung die Rede ist, ja letztere betonen sogar ausdrücklich das Gegentheil. Ebensowenig findet sich in den beiden Darstellungen eine Atrophie des Follikels erwähnt. Demnach müssen wir diese beiden Symptome als nicht zu dem Wesen der Affection gehörig betrachten.

Es ist wichtig, diese beiden Thatsachen fest im Sinne zu behalten, wenn man sich in dem Wirrwarr — man kann nicht anders sagen — zurechtfinden will, der dadurch zu Stande gekommen ist, dass nach der Vorstellung eines Falles von Tenneson und Leredde, insbesondere von Hallopeau versucht wurde, das Gebiet der Hardy'schen Krankheit zu erweitern. Er unterscheidet zwei Formen derselben, eine, die besonders an den Extremitäten vorkommt, deren Elemente gruppirt und einer weiteren Entwicklung fähig sind, d. h. sich entzünden können, und eine zweite, welche die Lendengegend bevorzugt, deren Elemente zerstreut sind, unbeschränkte Zeit bestehen, ohne sich zu vermehren oder sich zu ändern. Die erste Varietät stellt er zusammen mit dem Leredde- und Tenneson'schen Falle, den diese Autoren unter dem Namen Acné kératique gerade in Gegensatz zur Acne cornea stellen wollen. In Tenneson's Fall, der übrigens auf Rücken und Brust localisirt war, wird ausdrücklich erwähnt, dass eine Acne vulgaris mit vorliegt (Seborrhoe, Comedonen, Pusteln und Atheromcysten), und dass die Plaques der harten, vorspringenden Hornefflorescenzen sogar von Pusteln besetzt sein können, während in Hallopeau's damit fast identificirtem Falle besonders die Dorsalflächen der Extremitäten ergriffen, keine, insbesondere keine eiterigen Acneelemente vorhanden, sondern die Hornelemente blassroth waren und an Pityriasis rubra pilaris erinnerten. Da hätte ich eher gedacht, den zweiten und dritten Fall Hallopeau's, die besonders den unteren Theil des Rückens

betrafen, und wo — wenigstens in dem zweiten — weisse Narben von schubweise auftretenden Eiterefflorescenzen eingesprengt waren, mit Tenneson's Acné kératique zu vereinigen.

Meines Erachtens liegt die Sache so, es gibt eine reine „Acne" cornea; diese kann sich auch mit Acne vulgaris combiniren. Für dieses letztere Zusammentreffen einen eigenen Namen aufzustellen ist ebensowenig geboten, wie wenn jemand Psoriasis vulgaris oder Ekzem hat und eine Scabies oder Lues dazu acquirirt. Für diese Auffassung spricht auch der mikroskopische Befund Tenneson's und Leredde's, welcher neben den hornigen Veränderungen des Follikelhalses eine entzündlich eitrige Affection der Talgdrüse und ihrer Umgebung aufweist. In der Discussion hielt Darier den Fall für Acne, während Barthélemy nichts, weder von Acne noch von Acne cornea an demselben fand. Ich kann aber nicht behaupten, dass er die verwickelte Sachlage durch die neuen Namen, welche eine ganz neue Krankheit bezeichnen sollen, Sébacie miliaire ou folliculeuse oder Granulo-sébacie circonscrite oder Erythro-sébacie, wesentlich klärt. Wickham endlich findet Beziehungen dieses Falles zu den „grouped Comedo's" der Engländer. Später zeigte Hallopeau mit Macrez einen als Acné kératique (Tenneson und Leredde) oder Acné cornée en aires benannten Fall, der durch eine etwas röthliche Farbe der auf der Streckseite der Extremitäten sitzenden Plaques wieder an Pityriasis rubra pilaris erinnern soll. Da aber jede eigentliche Entzündung und Eiterung fehlen, so nähert er sich meines Erachtens mehr der reinen Acne cornea. In den Comedonen fehlte der Unna'sche Acnebacillus, was für Hallopeau eine wichtige Bestätigung dafür bedeutet, dass die Fälle von der Acne vulgaris zu trennen sind. Was die diagnostische Bedeutung des Unna'schen Pilzes angeht, so werden wir uns hierüber später ausführlich unterhalten.

Aehnliche oder gleiche Plaques wie bei Acne cornea beschreibt noch Enthyboule zwischen den multiformen Läsionen in seinem Falle „d'une éruption acnéique generalisée polymorphe".

Als verschieden von Acne sebacea cornea beschreibt Crocker — wie Hutchinson schon früher — einen Fall,

den er als Acne auffasst und Acne keratosa nennt. Der Comedo ist ersetzt durch einen richtigen Hornnagel, der in den Haarfollikel eingekeilt ist und Eiterung hervorruft. Die Affection heilte mit Hinterlassung von Narben und Pigmentflecken.

So dunkel auch diese in Frankreich entstandene Gruppe der Hornacne ist, so können wir doch zweierlei mit Sicherheit sagen. Erstens, dass man Fälle zu der Acne sebacea cornea (Hardy und Cazenave) = Acne cornea (Leloir und Vidal) rechnet, welche es nicht verdienen, sondern entweder Combinationen dieser Affection mit anderen Affectionen, z. B. Acne vulgaris, darstellen oder die überhaupt ganz andere Krankheiten sind. Zweitens geht insbesondere aus den histiologischen Untersuchungen der reinen Fälle hervor, dass die Acne cornea keine Acne ist, sondern in das Gebiet der Keratosen gehört. Bezeichnet sie doch Brocq sogar als fast identisch mit seiner Keratosis pilaris, wobei er wohl nur an die Kératose pilaire blanche gedacht hat, die genau unserem Lichen pilaris, nach den Lehren der Wiener Schule also dem leichtesten Grad der Ichthyosis entspricht. Crocker nennt die Affection überhaupt eine hornige Form der Ichthyosis, also Lesser's Ichthyosis follicularis. Trotz des Widerspruches des Autors selbst müssen wir den von Morrow als Keratosis follicularis beschriebenen Fall als einen freilich universellen, hieher gehörigen Fall auffassen, obwohl er nicht angeboren war wie alle Fälle von Acne cornea, während wir den von White unter dem gleichen Namen publicirten als eine ausgesprochene Darier'sche Krankheit, Neisser's Keratosis follicularis punctata et striata wahrscheinlich auch als solche ansprechen können. Morrow erklärt seinerseits die Beschreibung, die Guibout von der Acne sebacea cornea gibt, als durchaus zutreffend für seinen Fall, nur dass Guibout keine diffusen, sondern mehr localisirte Fälle im Auge hatte. Mibelli versucht es gar nicht, eine Trennung dieser Fälle vorzunehmen, sondern lässt es dahingestellt, ob die Fälle von Morrow, White, Neisser zur Acne, zu Darier's „Psorospermose", zur Ichthyosis oder zur Keratosis follicularis contagiosa (Brooke) zählen, während er es als neue, von ihm ausgehende

Errungenschaft ansieht, dass er zuerst jene Fälle, welche die französischen Autoren bald als Acne pilaris, bald als Acne sebacea cornea, bald als Folliculitis decalvans bezeichnet haben, zu denen auch Tänzer's Ulerythema ophryogenes und Unna's Ulerythema aeneïforme gehörten, zu den Keratosen rechnete. Sie näherten sich theils der Acne vulgaris, theils der Keratosis pilaris erythematosa Brocq, theils nach Unna dem Lupus erythematosus. Diese so allgemein gehaltenen Aeusserungen Mibelli's können meiner Ansicht nach das an sich schon genügend unklare Gebiet nur noch mehr verwirren. Denn die Acne sebacea cornea musste von den übrigen genannten Affectionen, die wir später besprechen werden, durchaus getrennt werden, da gerade die Narbenbildung bei ihr fehlt, die wieder den anderen von Mibelli erwähnten Krankheiten ihr charakteristisches Gepräge verleiht. Mit der Acne vulgaris aber hat keine der genannten Erkrankungen eine intimere Verwandtschaft, es sei denn die, dass die dabei vorkommenden Comedonen zum Theil wenigstens auch das Resultat einer Hyperkeratose sind.

Unna glaubt, dass ein Theil der als Acne sebacea cornea beschriebenen Fälle mit der Keratosis follicularis contagiosa (Brooke) zusammengehören, die Unna im Gegensatze zu Brooke als oberflächlich entzündliche Affection mit Hyperkeratose auffasst. Er stellt sie daher nicht zur Acne, sondern zur Ichthyosis und Keratosis pilaris. Wenn in Crocker's Beschreibung von seinen und Thin's „grouped Comedo's" ein stachelartiges Hervortreten der gruppirten Comedonen erwähnt wäre, so würde man dieselben besonders mit Rücksicht auf ihr häufiges Vorkommen bei Kindern mit der Brooke'schen Krankheit in Beziehung bringen können, zu der Unna übrigens auch den oben erwähnten Morrow'schen Fall hinzuzieht.

Die Wolff'sche Annahme, dass die Acne cornea identisch sei mit Ribbentrop's Comedonenscheiben oder noch mehr mit Hebra's Sebumwarzen, gibt doch zu Zweifeln Anlass, einmal, weil diese Affectionen doch wohl immer ganz umschriebener Natur sind und zweitens auch nicht die oft mehrere Millimeter hohen Hornstacheln zeigen.

Hallopeau und Jeanselme hindert nur der Mangel einer allgemeinen Desquamation die reine Acne cornea zur

Ichthyosis zu stellen. Sie denken auch an Lutz's Hypertrophie générale du système sebacée, d. h. an Darier's Psorospermose folliculaire végétante, weisen aber eine Identität zurück, weil bei der mikroskopischen Untersuchung keine „Psorospermien" gefunden wurden. Da wir nun heute wissen, dass dieselben nicht unbedingt erforderlich sind, so liesse sich immerhin daran denken, dass besonders die verbreiteteren Acne cornea-Fälle Anfangsstadien oder abortive Formen der Darier'schen Krankheit seien. Dieser Annahme könnte auch als Stütze dienen, dass Darier selbst für einen Theil der Eruption in Hallopeau's Fall von Acné sebacée concrète den Namen Acne cornea für passend fand. Dieser Fall aber wurde unter Darier's Händen später zu dem ersten Fall der nach ihm benannten Krankheit. Auch der oben erwähnte Fall von Enthyboule mit den Acne cornea-ähnlichen Plaques ist wohl sicher ein Darier.

Ueberblicken wir noch einmal diese complicirte Auseinandersetzung, so geht daraus hervor, dass wir aller Wahrscheinlichkeit nach die reine Acne cornea als eine auf die Follikel beschränkte Ichthyosis auffassen müssen, dass aber noch weitere Untersuchungen die Frage endgiltig klären müssen, auch in der Richtung, ob es sich nicht um abortive Darier'sche „Psorospermosen" handelt. Jedenfalls aber können wir die „Acne" cornea nicht mit in die Acnegruppe aufnehmen.

Acné décalvante.

Unter dem Namen Acné décalvante haben Lailler und Robert 1889 eine zu kreisförmiger Atrophie und Haarausfall auf dem Kopfe führende Affection beschrieben, welche die Folge vorausgegangener, vereinzelter oder gruppirter Acneelemente sein soll. Diese kahlen atrophischen Stellen können sich dann aber auch ohne jedesmalige Acneeruption peripherisch vergrössern. Mit diesem Zugeständnisse haben die Autoren direct zugegeben, dass die Acneeruption gar nicht die Ursache der Kahlheit und Atrophie ist, sondern nur eine untergeordnetere Bedeutung beanspruchen kann.

Wenn wir über die pathologisch-anatomische Würdigung dieser Krankheitsform sprechen wollen, so müssen wir gelegentlich etwas weiter ausholen und zum Theil das Gebiet der

sogenannten Alopécies cicatricielles, zum Theil dasjenige des Lupus, auch das der Sykosis streifen, weil die französischen Autoren, welche sich fast ausschliesslich intensiver mit der Affection beschäftigt haben, Beziehungen zu diesen Krankheiten constatiren, ob mit Recht oder Unrecht, wollen wir sehen.

Die Lailler'sche Form der behaarten Kopfhaut bezeichnen Besnier und Doyon als Alopécie cicatricielle innominée, später als Alopécie peladiforme pseudocicatricielle irritative, welche sich nahe anlehnt an die von Quinquaud Folliculite épilante décalvante unter den Folliculites des regions velues (Kopf, Bart, Pubes, Axilla) genannten Form. Obwohl Besnier wiederholt bemerkt, dass die Follikelentzündung dabei nur ganz oberflächlich und nebensächlich ist, so rangirt sie doch unter seinen Acné's pilaires cicatricielles dépilantes. Auch Brocq indentificirt unter der Varietät E) seiner Folliculites et Perifolliculites agminées destructives du follicule pileux die Quinquaud'sche Krankheit ebenso wie Dubreuilh mit Lailler's Acné décalvante.

Neben diesen mit meist minimalen Pustelchen einhergehenden Formen kennt nun Besnier noch eine ganz glatte Form, die sich von der gewöhnlichen Alopecia areata (Pelade) nur durch die Atrophie der Haut unterscheidet, und die er als erste Form seiner Alopécies innominées später Alopécie peladiforme pseudocicatricielle nennt. Brocq gruppirt dieselbe, trotzdem er nur eine leichte rosa Schwellung um die Haare zugibt, unter seine obengenannten Folliculites destructives und zwar als variété C) Pseudopelade, Ducrey und Stanziale nennen sie Pseudo-area, welche wieder identisch ist mit der Alopécie atrophique simple von Quinquaud.

Man findet nun mehrfach Fälle der Lailler'schen Krankheit in der französischen und amerikanischen Literatur angeführt, von denen der eine immer etwas stärkere, der andere etwas geringere Entzündungserscheinungen aufweist (Bronson, Lustgarten, Niclot). Während Quinquaud dieselben besonders und primär um die Haartalgfollikel localisirt fand, beschreiben sie Ducrey und Stanziale im Anfang als diffus und nachträglich erst die Follikel und Talgdrüsen befallend.

Nach den letzteren Autoren wird schliesslich durch die atrophie scléreuse des Coriums der Follikel zerstört.

Nun werden auch ähnliche Fälle im Bart beschrieben, von denen Besnier und Doyon sagen, dass die älteren Autoren sie als Sykosis chronica, prolongata, permanens unterschieden hätten, und die sie selbst unter die Acné dépilante cicatricielle de la barbe subsumiren. Waren die Entzündungserscheinungen etwas stärker, so nannte man diese Fälle Lupus acnéique, Acné lupoide, Lupus acnéiforme oder sykosiforme, Sykosis oder Acne pilaris lupoides. Es ist dies alles dasselbe, was Unna als Ulerythema sykosiforme, Brocq als Form F) Sykosis lupoides, Ducrey und Stanziale als Dermatite sykosiforme atrophiante benannten. Auch hier verläuft die Krankheit bis zur vollständigen Kahlheit und einer eigenthümlichen netzförmigen Atrophie äusserst chronisch. Während Besnier und Unna mehr oberflächliche Entzündungserscheinungen registriren, betonen Brocq, Lustgarten, Ducrey und Stanziale dieselben etwas mehr und wollen deshalb eine Sykosis mit folgender Narbenbildung darin erkennen.

Betrachten wir alle diese Fälle auf dem Kopfe und im Barte genauer, so finden wir eine fortlaufende Kette von Uebergängen von denjenigen ohne Entzündungserscheinungen oder mit nur schmalem, leicht erhabenem, etwas schuppendem, blassrothem Rande zu den Fällen mit miliaren, flachen, oft im Niveau der Hautoberfläche liegenden Pustelchen oder zu denen mit tieferen, eitrigen Knoten. Ueberall aber gewinnen wir den Eindruck, als ob die Pustelchen oder Knötchen ganz nebensächlich, jedenfalls secundär seien und nicht die Ursache der Kahlheit und Atrophie darstellten, was Besnier, Unna (Impetigines), Ducrey und Stanziale auch betonen.

Was nun die Fälle ohne jede entzündliche diffuse oder folliculäre Erscheinungen und die mit leichter peripherer Röthung und Schuppung angeht, so sind dies meines Erachtens nur verschiedene Stadien eines und desselben sehr chronischen Processes. Je nach dem Stadium, in dem man untersucht, findet man das eine oder das andere Bild, so dass man zur wahren Erkenntnis dieser Formen nur durch eine regelmässig wiederholte und sehr lange fortgesetzte Beobachtung kommen kann.

Als Ursache der secundären Eiterungen wurde von Ducrey und Stanziale der Staphylococcus pyogenes albus constatirt. Demnach würde auch, wie wir bei Besprechung der Sykosis sehen werden, das gelegentliche Auftreten einer tieferen, eiterigen Folliculitis nicht Wunder nehmen können, ebensowenig wie darauf folgende tiefere Narbenbildungen. Auch stärkere Ekzemerkrankungen (impetiginöse) können das Bild compliciren und verschleiern (Bronson).

Die Fälle, die absolut blass und glatt verlaufen, will nun Besnier für die Alopecia areata reclamiren, weil er einfach kahle und atrophisch kahle Flecke schon an denselben Patienten gemischt gesehen habe. Hallopeau, der einen ähnlichen Standpunkt einnimmt, glaubt, die Narbenbildung hänge von individuellen Verhältnissen ab oder sei Folge der Behandlung (z. B. Crotonöl). Wenn mir auch das Letztere in der Allgemeinheit zu weit gegangen erscheint, so gibt die Bemerkung doch einen Fingerzeig, die ekzematösen oder impetiginösen Läsionen auf mechanische (Reibung, Einreibung der Eitercoccen) oder chemische Reize (Medicamente) zu schieben oder besser gesagt, in jedem Falle danach zu forschen.

Sehr interessant ist die Beurtheilung eines von Lustgarten unter dem Namen Acné pilaire cicatricielle vorgestellten Falles, den er als Sykosis mit Narbenbildung, Fox dagegen als Lupus erythematosus des Bartes auffasst. Dubreuilh hält die Fälle, welche unter die Pseudopelade und Sykosis lupoide von Brocq fallen, für sehr verdächtig auf Lupus erythematosus, während er bei der Acné décalvante von Lailler an Favus denkt. Durch seinen Schüler Méneau versucht aber Dubreuilh ganz neuerdings eine, wie mir scheint, zwar sehr feine, aber etwas künstliche Differentialdiagnose zwischen der Quinquaud'schen Krankheit, dem Favus, der wahren Alopécie cicatricielle, der Pseudopelade Brocq's und dem Lupus erythematosus des behaarten Kopfes zu etabliren.

Mibelli gibt auch seinem Verdachte Ausdruck, dass zwischen der Folliculitis decalvans und dem Ulerythema sykosiforme eine Verwandtschaft mit Lupus erythematosus bestehe.

Ich bin zu dem Resultate gekommen, dass es sich in fast allen, in diesem Capitel mit den verschiedensten Namen be-

nannten Formen im Grunde um Lupus erythematosus discoides (Kaposi) handelt. Die grosse Verschiedenheit der Auffassung liegt darin, dass der eine Autor in dem einen Falle nur die abgelaufenen Processe sieht (Pseudopelade), ein zweiter nur einen schmalen rothen schuppenden Rand um einige Heerde, während die anderen Stellen auch mit Atrophie ausgeheilt sind, wieder ein anderer die gleichen Processe mit nebensächlichen Reiz- und Eiterungserscheinungen (Acné décalvante), die vielleicht auch den charakteristischen rothen Rand vorübergehend verdecken. Dass vielleicht auch abgelaufene Favusfälle dazwischen sind, soll nicht bestritten werden, wenigstens für die ganz glatten, blassen Affectionen. Wenn der Favus noch im Gange wäre und die Acne décalvante zu ihm gehörte, wie Dubreuilh vermuthet, so sollte man doch denken, der Pilznachweis müsste gelingen.

Die Unna'schen histologischen Befunde seines hieher gehörigen Ulerythema sykosiforme weichen nur so wenig von denen seines Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus) ab, dass meine obige Anschauung auch dadurch eine Stütze gewinnt.

Sehr instructiv ist der von mir beobachtete Fall einer jungen Dame, die im Frühjahr 1894 zuerst mit starken Kopfschuppen, einigen nässenden Stellen auf dem Kopfe und an den Ohren kam. Diagnose: Ekzema seborrhoicum, Heilung in fünf Wochen. Bei der Entlassung wurde auf der rechten Wange unter dem Auge ein kleiner etwas ringförmiger Fleck notirt. Nach etwa einem Vierteljahr kam die Patientin wieder, der Kopf war gut, hinter dem einem Ohre fand sich ein kleiner rother schuppender Fleck, der am Auge war „wie Lupus erythematosus". Unter rother Quecksilbersalbe heilte der Fleck hinter dem Ohre mit dünner oberflächlicher Narbe, während der unter dem Auge sich zu einem typischen Lupus erythematosus mit neuen Fleckchen in der Umgebung weiterentwickelte und dann unter Pyrogallussalbe abheilte. Nach $3^1/_4$ Jahren (October 1897) sah ich die Dame wieder mit der Angabe, seit $1^1/_2$ Jahren habe sie vier kahle Stellen auf dem Kopfe und es jucke sie sehr. Die Stellen waren ganz kahl, atrophisch deprimirt, zehnpfennig- bis zweimarkstückgross. Ringsum trieben reichliche Pediculi

pubis ihr Wesen, die Haare waren in grosser und in concentrischer Ausdehnung um die runden kahlen Stellen mit Nissen besetzt. Patientin gab an, dass die Stellen früher sehr empfindlich waren und sie deshalb bei der Reinigung wohl zu kurz gekommen seien. Durch die Pediculibehandlung wurden sämmtliche Stellen roth, etwas feucht und krustig. Nach Abheilung dieses Ekzems blieben zum Theil ganz blasse, glatte, atrophische Flecke zurück, an den anderen blieben am Rande aber nur stellenweise leicht erhabene Lupus erythematosuspapelchen übrig, die unter Pyrogallussalbe abheilten. — Dieser Fall begann mit Kopfschuppen und Ekzem, wurde allmählich zum Lupus erythematosus, der auf dem Kopfe zu atrophischen, kahlen Stellen führte, die durch Reize leicht ekzematös wurden und nur zum Theil am Rande an ganz kleinen Stellchen ihren wahren Charakter erkennen liessen.

Von wirklich primären, essentiellen Folliculitiden, geschweige denn von Acne in unserem Sinne kann man in keinem der beschriebenen, hieher gehörigen Fälle sprechen. Deshalb halte ich auch die ganze Brocq'sche Gruppe, in der er diese Affectionen zusammenwirft mit Alopecie nach Seborrhoe, mit seiner Keratosis pilaris, mit dem Acnekeloid für eine unglückliche Erfindung, weil er dabei die unwesentlichen Dinge in den Vordergrund stellt und die wesentlichen zurückdrängt. Auch Besnier, Ducrey und Stanziale, sowie Dubreuilh streifen die Beziehungen zum Acnekeloid, die ich aber mit Dubreuilh aufs Entschiedenste verneinen muss. Wie wir später sehen werden, ist der eine Grund, den Dubreuilh gegen die Verwandtschaft des Acnekeloides mit der Acne decalvans anführt, dass nämlich die erstere eine wahre Talgdrüsenaffection sei, nicht erwiesen. Dagegen können wir das Erhaltenbleiben der Papillen und die blosse Haarverschiebung beim Nackenkeloid als stichhaltigen Gegengrund gegen diese Verwandtschaft anerkennen. Durchaus verwahren müssen wir uns auch gegen Besnier's Annahme, dass Beziehungen der besprochenen Affectionen zur Acne pilaris (Bazin) = Acne necrotica (Boeck) bestehen. Die trockene Nekrose, die wirklichen Narben, das Erhaltenbleiben der Haare sind Gründe genug dagegen.

Einige Affectionen mit älteren Bezeichnungen wie Acne atrophiea (Chausit), Lupus acnéique (Bazin), sowie die Acné sebaeée partielle (Lailler und Andouard), letztere als Anfangsstadium des Lupus erythematosus (Seborrhoea congestiva Hebra senior, Seborrhée congestive circonscrite Brocq), scheinen auch noch in die Gruppe zu gehören.

Ueber die Ursache der Erkrankungen äussern sich nur wenige Autoren. Quinquaud hat allerlei Pilze gefunden, Streptococcus pyogenes (Ogston und Rosenbach) und Mikrococcen, welche einzeln, zu zwei oder vier zusammen liegen, und zwar in den Follikeln, sowie im Blute der erkrankten Hautstellen. Die aus dem Blute hat er rein cultivirt und es gelang ihm mit den Culturen bei Kaninchen, Ratten und dem Menschen Follikelläsionen und Haarausfall hervorzurufen. Da ich nur das Referat von Thibierge kenne, so weiss ich nicht, wie sich Quinquaud schliesslich über die ätiologische Deutung seines Befundes ausspricht. Da gerade von der charakteristischen Atrophie nicht die Rede ist, so möchte ich dem Pilze jede wesentliche Bedeutung absprechen. Duerey und Stanziale halten die Fälle mit entzündlichen Erscheinungen für wahrscheinlich parasitär, die glatten Formen für wahrscheinlich trophoneurotisch, was wir beides nach unserer oben kundgegebenen Ansicht bestreiten, jedenfalls in dem Sinne, wie es der Autor auffasst. Auf die Aetiologie des Lupus erythematosus kommen wir später noch zu sprechen.

Unter dem Titel Folliculites dépilantes des parties glabres beschrieb Arnozan (1892) zwei Fälle, die er selbst den vorstehend besprochenen Affectionen sehr nahe stellt. Nur waren sie auf schwach behaarte Stellen, nämlich die Oberschenkel localisirt. Es handelt sich um [symmetrische, grosse, ovale Plaques mit total atrophischem, haarlosem Centrum und einem aus flachen, röthlich-braunen, von einem Haare durchbohrten Papelchen bestehenden Rande. Einige von den letzteren können auch ein Pustelchen tragen. Nach jeder dieser Efflorescenzen bleibt ein circumpiläres Närbchen zurück. Dubreuilh beobachtete zuerst diese Fälle, wovon er den einen, als zu Unna's Ulerythema sykosiforme gehörig, Arnozan zur Verfügung stellte (1893). Ein Jahr später widerrief er diese An-

schauung, nachdem er selbst vier Fälle klinisch und mikroskopisch studirt hatte. Die mikroskopische Untersuchung veranlasste ihn die Fälle von der Acné décalvante und den Alopécies atrophiques oder cicatricielles zu trennen, weil bei diesen die Infiltration mehr diffus, bei der in Frage stehenden Affection ausschliesslich um die Follikel localisirt erscheint. Die Eiterung fasst er auch hier als inconstant, oberflächlich und secundär auf. Er fand die Haartalgfollikel und Schweissdrüsen eingehüllt von einem dicken Mantel aus Rundzellen, Mastzellen und Riesenzellen, also einem Granulationsgewebe. Von den befallenen Drüsen sieht man fast nichts mehr, da alles in dem Gewebe aufgegangen ist. Parasiten fand Dubreuilh nicht. Er versichert ausdrücklich, dass die Riesenzellen echt und nicht etwa Bruchstücke der Talg- oder Schweissdrüsen seien. Die Beschäftigung der durchgehends männlichen Patienten — Taglöhner, Gasfabrikarbeiter, Raffinerie- und Dammarbeiter — weckt den Verdacht einer Infection von aussen, zumal es sich um die Lieblingslocalisation auch anderer auf diese Weise entstehender Affectionen handelt (cf. Leloir's Oelacne der Weber und Spinner). Ferner wird man sehr erinnert an die Perifolliculites suppurées agminées en plaques des parties glabres (Quinquaud und Pailler), von denen, wie wir später sehen werden, ein Theil auf Tuberculose verdächtig ist. Ob es sich hier speciell um Fälle handelt, die dem Lupus erythematosus zugehören, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, muss jedoch gestehen, dass ich beim Zusammenhalten des klinischen Bildes und mikroskopischen Befundes unwillkürlich an die Fälle erinnert wurde, die in der französischen Literatur zum Beweis der tuberculösen Natur des Lupus erythematosus niedergelegt sind [Lupus erythematoides (Leloir), Audry, Leredde, auch Hardaway].

Es liegt noch ein Fall von Unna vor, den er Ulerythema acneïforme nannte, welchem Audry mit Unrecht seinen Acné scutulaire genannten Fall von zweifelloser Acne necrotica an die Seite stellt. Es entwickelte sich aus rothen flachen Papeln der Wangen nach Bildung von Comedonen eine narbige Atrophie. Nach dem klinischen Bilde und der mikroskopischen Beschreibung halte ich den Fall für Lupus erythematosus discoides, bei dem die früher ja so sehr in den Vorder-

grund gestellten hyperkeratotischen Follikelveränderungen besonders ausgeprägt waren.

Acne Mentagra.

Wir besprechen weiter die Acne Mentagra [Sykosis, Sykosis idiopathica, Sykosis non parasitaria, Folliculitis barbae (Köbner)]. Ueber den Sitz dieser Erkrankung und den pathologisch-anatomischen Process herrscht eigentlich ziemliche Uebereinstimmung. Die Krankheit befällt die Körpertheile mit starken Haaren, besonders den Bart, und es handelt sich bei ihr primär und überwiegend um eine richtige tiefgreifende Folliculitis, eine Entzündung des Haarbalges mit Vereiterung der Wurzelscheiden. Die Sykosis ist die Hauptrepräsentantin der Gruppe der Folliculitiden im engeren Sinne. Der Name Acne kommt ihr demnach nicht zu. Manche Autoren behaupten sogar, dass die beiden Krankheiten so selten zusammen vorkommen, dass es schiene, als schlössen sie sich gegenseitig ganz oder fast aus (Lesser, Rosenthal), während Brocq gerade die „polymorphe Acne der Scrophulösen" oft mit Sykosis gleichzeitig gesehen hat. Auch ich habe Acne vulgaris mit Sykosis zusammen gesehen, könnte auch jedenfalls keinen theoretischen Grund für ein solches Ausschlussverhältnis ausfindig machen.

Eine, wie ich schon in meinen einleitenden Bemerkungen hervorgehoben habe, nicht so besonders wichtige Meinungsverschiedenheit herrscht auch bei der Sykosis in der Frage, ob sie primär eine Folliculitis oder eine Perifolliculitis sei. A priori sollte man jedenfalls annehmen, dass das erstere der Fall ist, weil ja das ursächliche Moment wohl sicher vom Haarbalglumen aus wirkt, von dem Spalte zwischen Haar und innerer Wurzelscheide. Dorthin werden sich wohl auch die überwiegende Menge der chemotaktisch angelockten Leukocyten concentriren, wie wir es ja thatsächlich schon sehr frühzeitig an den eitergetränkten Wurzelscheiden der epilirten Haare klinisch nachweisen können. Besnier und Doyon stellen auch hier die Folliculitis in den Vordergrund und lassen ihr nur meistens die Perifolliculitis folgen. Robinson und Unna nehmen das Gegentheil an. Unna, der Hauptvertreter der mikroparasitären Aetiologie auch bei der Sykosis, will, dass hier im Gegensatz zu

der doch auch vom Lumen des Haartalgfollikels aus erregten Acneeiterung, an eine Impetigo des Haarbalgtrichters gleich eine knotige Perifolliculitis des Follikelhalses, dann ein perifolliculärer Furunkel oder Abscess und schliesslich erst mit dem folliculären Abscess die totale Vereiterung des Haarbalges incl. der Talgdrüse, in seltenen Fällen mit Verödung der Papille und dauerndem Verlust des Haares sich anschliesst.

Man streitet auch, da Sykosis sehr häufig auf ein Ekzem besonders an der Oberlippe folgt, darum, ob unsere nicht trichophytäre Sykosis wirklich eine idiopathische Krankheit sei oder nur ein „Syndrom", wie Brocq will, der immer auch ein Beiwort verlangt, um einen bestimmten Begriff damit verbinden zu können. Mit letzterem hat er ja mit Rücksicht auf die Sykosis parasitaria oder trichophytina gewiss Recht.

Unsere Sykosis hat nun Unna Sykosis coccogenes genannt, weil Bockhart seiner Zeit in fünf Fällen Gemische von Staphylococcus pyogenes albus und aureus im Pusteleiter regelmässig und mit Ausschluss anderer Pilze vorfand. Während Garré und Bockhart diese Pilze aus Impetigo und Furunkeln rein züchten und experimentell die gleichen Affectionen erzeugen konnte, steht aber für die Sykosis coccogenes oder staphylogenes dieser endgiltige Beweis noch aus, obwohl man annehmen kann, dass er wahrscheinlich gelingen wird. Denn einmal werden bei intacten Pusteln nur diese Pilze gefunden, ausserdem kommen zwischen den Sykosisknoten häufig Impetigopusteln und Furunkel vor. Aetiologisch kommt hier die Aussaat der Keime mit dem Rasirmesser, eventuell von einer kleinen Impetigopustel aus in Betracht. Hiermit fiele dann die mechanische Theorie Wertheim's von dem Missverhältnis in der Dicke der Haare zum Querschnitte des Haarbalges oder den Doppelhaaren in einem Haarbalg fort.

Dass Tabakschnupfen, Rhinitis, lymphatische Constitution und das hiemit zusammenhängende Ekzem, den Pilzen das Eindringen erleichtern kann, ist nicht zu bestreiten.

Fabry vermuthet sogar noch einen intimeren ursächlichen Zusammenhang zwischen Sykosis und Tuberkulose, weil er in zwei typischen Fällen der ersteren heftige locale und allgemeine Tuberkulinreaction erzielte, ohne Tuberkelbacillen oder speci-

fisches Granulationsgewebe nachweisen zu können. Waren dies vielleicht Fälle von Lupus oder „Ulerythema sykosiforme“?

Die früher von Behrend rein mechanisch gedachte Theorie, dass die Sykosisknoten selbst durch Compression der benachbarten Haartalgfollikel Grund zur Entstehung neuer Sykosisknoten würden (ähnlich wie bei Acne vulgaris), dürfte nun im Lichte der bakteriellen Aetiologie eine andere Deutung erfahren.

Der oben angedeutete Brocq'sche Standpunkt rührt in erster Linie daher, dass neuerdings noch neue ätiologische Momente für klinisch der gewöhnlichen Sykosis gleichgeartete Fälle entdeckt werden. So fand z. B. Tomassoli in einem Falle den von ihm als Bacillus sykosiferus fötidus benannten Pilz, mit dessen Reinculturen er die Krankheit — Sykosis bacillogenes — wieder erzeugt haben will. Brocq hat sehr Recht, wenn er derartigen vereinzelten Thatsachen gegenüber sehr reservirt gegenübersteht, wie er überhaupt mit Joseph die ganze Bockhart-Unna-Tomassoli'sche Lehre noch sehr der Nachprüfung für bedürftig erklärt.

Acne keloidea.

Wir müssen jetzt eine andere Affection auf ihre Zugehörigkeit zur „Acnegruppe“ prüfen, welche fast so viel verschiedene Namen hat, als es Autoren gibt, die über sie publicirt haben, es ist die sogenannte Acne keloidea (Bazin) oder Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi). Der Versuch Ehrmann's, um dies gleich hier vorwegzunehmen, daraus zwei Krankheiten zu machen, von denen er die eine im Gegensatz zur Kaposi'schen Dermatitis papillaris capillitii als Folliculitis oder Sykosis nuchae sclerotincans bezeichnet, muss als ungerechtfertigt betrachtet werden. Denn wenn Sie einen Blick auf die Tafeln 44 und 45 des neuen Kaposi'schen Handatlas werfen und lesen, dass die beiden Abbildungen von einem Falle herrühren, die letztere nur einige Jahre später angefertigt ist, so können Sie daraus schon den sicheren Beweis entnehmen, dass es Fälle gibt, die in einem relativ frühen Stadium kleine, dicht gruppirte, papilläre Wucherungen zeigen, die allmählich in die glatten keloidartigen Platten übergehen. Der letzte Bearbeiter Ledermann, der die Kaposi'sche Auffassung der

Affection „als einer eigenthümlichen idiopathischen, chronischen Entzündung und Bindegewebsneubildung der Cutis“ durch neue mikroskopische Untersuchungen stützt, lässt demnach auch alle Bezeichnungen, die auf eine primäre Localisation eitriger Elemente um die Talgdrüsen oder Haarbälge schliessen lassen können. fallen wie z. B. Acné chéloidienne (Lailler), Chéloide acnéique (Bazin), Acné kéloidique (Verité), Acné chéloidique (Bazin), Acne frambösiformis (Ullmann), Sykosis capillitii, Sykosis frambösiformis (Hebra senior), Sykosis papillomateuse et chéloidienne, Sykosis oder Folliculitis nuchae scleroticans (Ehrmann) etc. etc. und wählt dafür den Namen Dermatitis keloidea nuchae bezw. capillitii. Da Ledermann eigentlich der einzige ist, der klinisch und insbesondere auch histiologisch Gelegenheit hatte, sämmtliche Stadien der Erkrankung, von den ersten kleinen, derben, zur Confluenz neigenden Knötchen, die durchaus in nichts an die Formen der gewöhnlichen Acne vulgaris erinnerten, auch keineswegs immer von Haaren durchbohrt waren und niemals in ihrem ersten Stadium pustulös wurden, bis zur vollständigen Ausbildung der keloidartigen Tumors zu untersuchen, so beanspruchen nächst den grundlegenden Kaposi'schen Untersuchungen die seinen das meiste Interesse. Da beide Autoren auch histiologisch, besonders Ledermann in den allerkleinsten Knötchen, durchaus keine primäre Affection der Talgdrüsen oder Haarbälge fanden, so müssten wir wohl die so verführerisch einfache Erklärung, es handle sich um eine Acne oder eine Sykosis bei Leuten mit Disposition zu Keloidbildung. aufgeben. Dass keine primäre Acne vulgaris vorliegt, beweist eigentlich schon die stete Localisation im Nacken und im behaarten Hinterkopf.

Die Disposition zu Keloidbildung verlangen aber alle Autoren, auch Kaposi und Ledermann, sowie Besnier und Doyon, und ich konnte dieselbe auch bei einem meiner Fälle, einem Collegen, der angab, dass er nach der kleinsten Verletzung stets eine keloidartige Narbe bekomme, bestätigen.

Es kann aber durchaus nicht bestritten werden, dass jedenfalls im Verlaufe dieser ungemein langwierigen Krankheit Eiterpusteln vorkommen, die von Acne oder Sykosisefflorescenzen kaum zu unterscheiden sind. wie sie ja auch Kaposi in seinem

neuen Atlas abbildet. Hans Hebra gibt sogar ausdrücklich an, dass das Allererste ziemlich schmerzhafte, ganz minimale, hirsekorngrosse Elevationen mit geröthetem ödematösen Hofe sind, die, stets von einem Haare durchbohrt, etwas serös-eitrige Flüssigkeit enthalten. Ich selbst habe Eiter nur aus den tiefen, gewundenen Haarcanälen herauskommen sehen, hie und da auch einmal aus einem tiefen, incidirten Abscess unter dem derben knirschenden Gewebe. Diese Eiterungen werden aber speciell von Ledermann, wie vorher von Kaposi, als ganz nebensächlich und secundärer Natur aufgefasst im Gegensatz zu Besnier und Doyon, Leloir und Vidal, die ganz energisch für einen primären acneähnlichen Process plädiren. Die Ersteren führen sogar als Beweis einen Fall mit gleichzeitiger Acne vulgaris, necrotica und keloidea an. Dubreuilh und Mibelli haben das primäre Moment in einer Entzündung der Talgdrüsen gefunden und fassen die ganze Krankheit als Keloid im Anschluss an Acne auf, gewissermassen als eine Acne indurata. Das Fehlen der Talgdrüsen im mikroskopischen Bild ist nach Dubreuilh ein Zeichen, dass sie eiterig zerstört sind, während Kaposi und Ledermann sie als durch Druck zu Grunde gegangen betrachten, ebenso wie die Haarbälge und Haare durch Compression seitens der wachsenden Keloidmassen verschmächtigt sind. Auch Unna und Ehrmann sehen das Primäre in der Folliculitis oder Perifolliculitis, die der erstere aber im Gegensatz zum letzteren für verschieden von Acne vulgaris (Mangel des Acnebacillus) und Sykosis (Mangel der Staphylococcen) auffasst.

Ueber die Ursache der ganzen Erkrankung herrschen noch die verschiedensten Anschauungen. Hebra junior beschuldigt äussere, chronisch einwirkende Reize. Auch Ledermann sieht das Wesen der ganzen Affection in einer eigenartigen, in Ziegler's Sinne traumatischen Granulombildung (Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen) ohne Neigung zum Zerfall (entgegen den infectiösen Granulationsgeschwülsten) mit Neubildung collagenen Gewebes auf Grund der keloiden Diathese. Andererseits deutet er aber wieder an, dass möglicherweise die Bakterientoxine die Ursache sind und sich dieses anscheinend traumatische Granulom später doch als parasitäres entpuppen wird. Ullmann

dagegen, der wie Ehrmann im Gegensatz zu Unna stets den Staphylococcus albus und aureus fand, spricht direct von einer infectiösen Granulationsgeschwulst, eine Auffassung, die Leloir und Vidal speciell Marcassi gegenüber als verfrüht bezeichnen. Unna nimmt eine primäre infectiöse Folliculitis an mit folgender fibromatöser Geschwulstbildung, die aber nicht ein wahres Keloid bedeutet; denn die collagene Hypertrophie habe diesem gegenüber hier eine diffuse, unsystematische Ausbreitung.

Auf die klinisch sehr auffallende Bildung der Haarbüschel will ich nicht eingehen, da mit Ausnahme Ehrmann's, welcher darin den Ausdruck einer angeborenen Anlage sieht, die anderen Autoren sie durch eine Verschiebung der Gewebe seitens der unregelmässig wachsenden intracutanen Tumoren erklären.

Die Blastomyceten Secchi's sind die von Ledermann auch reichlich gefundenen Russell'schen Körperchen, die mit dem Process ebensowenig wie die eosinophilen Zellen in irgend einer specifischen Beziehung stehen.

Nach alledem erscheint das letzte Wort noch nicht gesprochen in der Frage, ob es sich um eine primäre Folliculitis bei Leuten mit keloider Tendenz oder um ein diffuses, mitten in der Cutis entstehendes Granulom mit Ausgang in Keloidbildung handelt. Mit Ausnahme von Kaposi, Ullmann und Ledermann stimmen alle Autoren für die erste Auffassung.

[*Perifolliculites suppurées et conglomerées en placards.*]

Brocq stellt unter dem Namen Perifolliculites suppurées et conglomerées en placards eine Gruppe von Krankheiten zusammen, die als etwas Besonderes nur in Frankreich beschrieben wurden, welche an Stellen mit Lanugohaaren oder wenigstens mit kleinen schwachen Haaren vorkommen. Es handelt sich um acute (Leloir und Duclaux, Perifolliculites suppurées conglomerées), subacute oder langdauernde (Quinquaud und Pallier), scharf begrenzte, livide, weiche Scheiben mit unebener, eitriger oder krustiger Oberfläche, welche nach der Reinigung durch zu Tage tretende klaffende Follikelmündungen ein siebförmig durchlöchertes Ansehen gewinnt. Handrücken und Vorderarme sind der Lieblingssitz. In seinen gut-

artigen, acuten Fällen fand Leloir Coccen in den Lymphspalten der Cutis, welche er auch aus dem Blute züchtete. Während eine besondere Betheiligung des Haartalgfollikels durch Leloir's mikroskopische Untersuchung feststeht, erscheint das primäre Ergriffensein desselben noch nicht ganz klar. Unna betont die grosse Aehnlichkeit dieser Form mit Trichophytie, auf die man trotz der bisherigen negativen Resultate dabei immer wieder fahnden müsse. In einem sehr ähnlichen Falle fand Unna einmal aber nur ganz in der Tiefe der noch nicht vereiterten Haarbälge Fadenpilze, während oben an den Haaren und in den Krusten nur Coccen sassen. Auch Besnier und Doyon erinnern an die Aehnlichkeit (Poncet's Impetigo sykosiforme).

Die hartnäckigen, länger dauernden Fälle vereinigten Quinquaud und Pallier unter dem Gesammtnamen Perifolliculites suppurées agminées en plaques des parties glabres, theilen sie aber in fünf verschiedene Typen, welche sich alle durch Entzündung und Eiterung um die Haartalgfollikel und Hyperkeratinisation der Epidermis charakterisiren. Sie fanden nicht wie Leloir und Duclaux als specifisch betrachtete Bakterien, sondern den Staphylococcus pyogenes albus, welcher normaler Weise schon auf der Haut liege, aber bei Leuten, die viel mit Thieren umgehen, beim Eindringen in die Haartalgfollikel die in Rede stehende Erkrankung mache. Die Erkrankung stände der Sykosis (non parasitaria) nahe und müsse im System zwischen Furunkel und Biskrabeule rangirt werden. Die klinische Beschreibung stimmt mit der Leloir'schen Krankheit ziemlich überein, als welche sie auch ihre erste Form „communis" betrachten. Die anderen Typen sind: 2. phlegmoneuse ou anthracoïde, 3. papillomateuse (sehr schwer heilend), 4. pseudoulcéreuse und 5. serpigineuse (Folliculites agminées serpigineuse à marche lente). Diese letzten Formen ziehen Besnier, Vidal und Brocq zum Leichentuberkel oder der Tuberculosis verrucosa cutis (Riehl und Paltauf) oder dem Lupus sclerosus.

Alle diese Erkrankungen betreffen Leute mit schmutzigen Berufsarten, besonders auch Thierzüchter.

Jedenfalls erscheint die Neigung klinisch zwar ähnliche.

ätiologisch aber verschiedene Processe, die durch Einimpfung verschiedener virulenter Pilze in die Haarbälge entstehen, in eine Gruppe zu vereinigen, durchaus nicht klärend, sondern eher verwirrend zu wirken. Dieselben gehören zu ihren Grundkrankheiten und die zufällige Bevorzugung der Haartalgfollikel kann unmöglich einen Grund abgeben, sie von diesen loszureissen.

Acne necrotica.

Die von Boeck 1884 zu neuem Leben erweckte Acne pilaris (Bazin) = Acne frontalis seu varioliformis (Hebra-Kaposi), welcher er den, wie allgemein anerkannt, das Wesen der Krankheit noch am besten wiedergebenden Namen Acne necrotica beilegte, erfreut sich seitdem einer wohlverdienten Beachtung. Dies hat auch insbesondere durch die anatomischen Untersuchungen der Schorfe durch Boeck, excidirter Hautstücke durch mich, Unna, Fordyce (1894) und Dubreuilh zu einer wesentlichen Klärung, wenn auch nicht der Aetiologie, so doch der Pathogenese dieser Affection geführt. Dubreuilh unterscheidet bei lebhafter Anerkennung der Boeck'schen Namengebung doch mehrere „Typen": den Typus Hebra-Bazin, den Typus Boeck und einen dritten, bei dem wegen der Oberflächlichkeit des Processes keine Narben zurückbleiben.

Der klinische Umfang des Begriffes hat sich seither besonders insofern erweitert, als gar nicht selten Fälle beschrieben werden, die im Gegensatze zu der Hebra'schen Beschreibung eine recht ausgedehnte Verbreitung über grosse Körperstrecken, das ganze Gesicht, den Kopf, die Brust und den Rücken annahmen und die dadurch schon aufforderten, die Hebra'sche Bezeichnung Acne frontalis fallen zu lassen. Die anfangs herrschende Unklarheit über die Identität dieser Fälle, überhaupt der Boeck'schen Acne necrotica mit der Hebra-Kaposi'schen Form muss besonders, nachdem mir Boeck noch einmal brieflich versichert hat, dass er immer diese Identität aufrecht gehalten habe, und dass Pick und Unna, denen ich noch Leven zufügen kann, mit ihren Trennungsversuchen im Unrechte seien, als beseitigt gelten.

Auffallend ist doch — und das müssen wir den letztgenannten Autoren zu Gute halten — die aussergewöhnliche Verschiedenheit der die primären Efflorescenzen betreffenden Beschreibungen seitens der verschiedenen Autoren. Zum Theil beruht dieselbe sicher auf einer unrichtigen Diagnose. So fasse ich z. B. jetzt auch den Bronson'schen Fall (mit Fordyce und Boeck) mit den tiefsitzenden braunen Papeln, die sich langsam unter allmählicher Vereiterung mit einer Kruste bedecken, und der mikroskopisch um die Schweissdrüsen localisirt war, als einen Fall von Acnitis (Barthélemy) = Hydrosadenitis destruens suppurativa (Pollitzer) = Lupus erythematosus disseminatus (Boeck) auf, ebenso wie den ersten der beiden Fälle Pick's mit seinen unter der Haut liegenden Knoten, über denen die Hautdecke nur lividroth oder ganz unverändert ist. Auch den Fall Grunewald kann ich nicht als hieher gehörig anerkennen, sondern muss ihn eher zur Acne cachecticorum (cf. unter „Tuberkulide") einreihen. Einen Fall von Isaac habe ich stark in Verdacht, hiezu zu gehören, ebenso wie einen anderen von Koller. Andererseits zähle ich den von Audry unter dem Namen Acné scutulaire publieirten Fall, den er mit Unna's Ulerythema acneïforme, wie ich gleich Dubreuilh glaube, irrthümlich in Zusammenhang bringt, sicher hierher.

Aber auch, nachdem wir diese Auslese getroffen haben, bleibt speciell zwischen Boeck's klinischer Beschreibung und mit Ausnahme Pick's (II. Fall) der sämmtlicher anderen Autoren insbesondere Dubreuilh's, welcher über 25 Beobachtungen berichtet, eine nicht leicht zu überbrückende Kluft. Mir ist es nun aber auch unterdessen gelungen, in einem Falle, den ich zwei Jahre früher schon an Acne necrotica behandelt hatte, und den ich dann mit einem Recidiv wiedersah, um einige Schorfe einen weissen, erhabenen, wie ödematösen Wall zu sehen, der von der gesunden Haut durch einen feinen rothen Saum getrennt war. Während der Behandlung traten über dem Sternum schmal roth umsäumte, in eine Gruppe geordnete, hanfkorngrosse, weisse oder gelblichweisse, erhabene mehr quaddelähnliche, um Follikel angeordnete Efflorescenzen auf, die zum Theil im Centrum ein beginnendes, gleichfarbiges, deprimirtes Schörfchen trugen. Unter Sublimatwaschungen und

Präcipitatsalbe waren dieselben aber in vier Tagen ohne vollständige Ausbildung des Schorfes fast ganz geschwunden, während auf der Stirn noch ein zehnpfennigstückgrosser braunschwarzer, ganz harter, trockener Schorf seit mehreren Wochen haftete und schliesslich mit Hinterlassung einer grossen, tiefen, kreisrunden Narbe abheilte. Alle meine früheren Fälle dieser Krankheit hatten mich insofern nicht recht befriedigt, als ich fast immer nur Schorfe zu sehen bekam, nie die gesuchten Primärefflorescenzen, welche Hebra senior leider ohne jede Farbenangabe als flache, hanfkorngrosse Knötchen beschrieben hatte, oder gleich als Pusteln, welche an der Spitze zu einem fest adhärenten, flachen Krüstchen einsänken, bei dem aber wieder die Angabe der Farbe fehlte. Die Beschreibung des weiteren Verlaufes bis zur blatternähnlichen Narbe stimmt bei allen Autoren. Die meisten schlossen sich auch bezüglich der primären Efflorescenzen der Hebra'schen Beschreibung an (z. B. Behrend, E. Veiel, Crocker). Neumann spricht von hanfkorn- bis erbsengrossen dunkelgerötheten Knoten, die sich in Pusteln umwandeln, Hans Hebra von flachen Knötchen, vorher aber nur von linsengrossen „Stellen", welche mit Börkchen bedeckt sind, Lesser von Pusteln, die zu einem Schorf vertrocknen, Besnier und Doyon von einem kleinen rosa Vorsprung um den Haarfollikel mit vergänglicher Pustel im Centrum, die zu einer impetiginösen Kruste einsinkt, Brocq von schwach rothen oder violetten, hirsekorn- bis erbsengrossen, wenig prominenten Papeln mit gelben Krusten im Centrum, Joseph von flachen, hanfkorngrossen, braunrothen Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt, Kaposi von flachen, dunklen Knötchen und schlappen Pusteln, welche bald zu einer vertieften Borke vertrocknen oder von trockenen pergamentartigen Schorfen ohne vorausgegangene Pustel, Wolff von Pusteln, die sich in einigen Tagen mit gelblichbraunen Krusten bedecken, Fordyce von oberflächlichen, mit trockener Secretion bedeckten Papeln und Papelpusteln, Dubreuilh von linsengrossen oder grösseren, immer aber die ursprüngliche Grösse beibehaltenden Papeln von lebhaft rosa, sich allmählich ins Gesunde verlierender Farbe, platt, rund, fast hart durch anscheinend tiefe Infiltration. Dubreuilh

betont dann weiter das constante Durchbohrtsein des Centrums der Efflorescenz durch ein Haar. Nach einigen Stunden oder Tagen würde der höchste Punkt der Papel wachsartig gelblich, ähnlich wie eine Pustel. In der That sei dies aber eine weiche Kruste, um welche meist noch ein tiefdunkler wallartiger Saum zu sehen sei, der sich allmählich ins Gesunde verliere. Hans Hebra wie Leloir und Vidal sind die einzigen, welche auch die gelben „Borken" oder „Schorfe" als das Primäre ohne jede vorausgehende Efflorescenz zugeben. Wenn wir nun plötzlich von Boeck hören, das Primäre sind um die Haarbälge beginnende, zum Theil stecknadelkopf- bis erbsengrosse Papeln von blass- oder weissgelbem, eigenthümlich wachsartig-ödematösem Aussehen, zum Theil auch grössere, bis bohnengrosse, erhabene, turgescirende Plaques und Elevationen von demselben ödematösen Charakter, von denen die grösseren violett punktirt sind, und in deren Centrum durch Einsinken ein bräunlich-violetter, später brauner, harter, pergamentartiger Schorf entsteht, so können wir es keinem Dermatologen verdenken, wenn er darin nicht einfach eine Bestätigung der Hebra'schen Beschreibung erkennt, sondern im Gegentheil eher annimmt, dass da doch etwas Abweichendes vorliegt, was allerdings durch die rasch eintretende Schorfbildung wieder vereinigt wird. Nur Pick bestätigt in seinem zweiten Fall die dichtgedrängten blass-gelblichen, durchscheinenden Erhebungen mit violetten Punkten, welch letztere Dubreuilh auch, aber nur einmal in 25 Fällen sah. Vorher spricht übrigens Pick bei demselben Fall auch noch von blassrothen, papulösen Erhebungen, die gelblich durchscheinen.

Ich meine nun eigentlich, dass Boeck gerade deshalb, weil er die Acne varioliformis Hebra und seine Acne necrotica ohne jeden Vorbehalt für absolut identisch erklärt, die Verpflichtung gehabt hätte, den himmelweiten Unterschied in der Beschreibung der Primärefflorescenzen der Acne necrotica aufzuklären. Denn was kann es Verschiedeneres geben, als auf der einen Seite eine hell- oder dunkelrothe Papel, welche sich zu einer Pustel umwandelt, die zu einer Kruste eintrocknet, und auf der anderen Seite eine gelblichweise, wie ödematöse, wachsartige Erhebung mit violetten Punkten um das centrale

Haar und der Bildung eines central beginnenden Schorfes — auf der einen Seite etwas wie Acne, auf der anderen mehr wie Urticaria porcellanea und drittens endlich primäre Schorfe ohne vorausgehende Efflorescenzen, also eine primäre Nekrose! Ich kann mir auch jetzt noch nicht anders helfen, als indem ich annehme, dass wegen des oft erstaunlich schnellen Eintrittes der Nekrose thatsächlich viele Autoren, wie ich auch früher, überhaupt gar nicht dazu gekommen sind, Primärefflorescenzen — so zu sagen — zu erwischen, sondern sich dieselben aus verschiedenen Anhaltspunkten reconstruirt haben, z. B. aus dem rothen, manche Schorfe unmittelbar umgebenden, wallartigen Rand.

Neuerdings sah ich eigentlich zum ersten Mal einen Fall, bei dem eine heftig brennende, ja direct schmerzende Eruption stecknadel- bis hanfkorngrosser Papelchen von lebhaft rother Farbe, schubweise über grosse Theile des Gesichtes und Vorderkopfes auftrat, neben zahlreichen, entsprechenden Narben früherer, auch von mir gesehener Ausbrüche. Hier trat die central beginnende Schorfbildung langsamer ein, so dass man sich über die primären Efflorescenzen Rechenschaft geben konnte. Bei den meisten war allerdings nur der schmale lebhaft rothe, wallartige Saum um den Schorf vorhanden. Hier war derselbe jedenfalls ein Rest der primären Papel, nicht etwa ein später um den Schorf aufgetretener demarkirender Wall, als welcher er nicht selten dann erscheint, wenn ihn nach innen zu ein Eiterring von dem Schorfe trennt.

Was speciell die „schlappe Pustel" anbelangt, so konnte ich sie nie sehen und vermuthe, dass manche Autoren den anfangs weichen, gelben Schorf, ehe er eintrocknet und sich bräunt, als Pustel bezeichnet haben.

Dass nun aber Dubreuilh bei seiner grossen Zahl genau beobachteter Fälle und bei der nach Boeck's Publication doch eigens daraufhin gerichteten Aufmerksamkeit nie die weissgelben, ödematösen Primärefflorescenzen Boecks zu sehen bekam, sondern rothe Papeln, lässt sich nur so erklären, dass thatsächlich die verschiedenen Fälle verschieden beginnen. Nach den mikroskopischen Befunden, auch denen Boeck's, muss man eigentlich sagen, dass einem die rothen entzündlichen Papeln

als Vorläufer der Schorfe deshalb einleuchtender wären, weil letztere ja nekrotisirtes entzündliches, nicht einfach ödematöses Gewebe darstellen. Am ehesten wäre alles im Einklang auch mit meinen mikroskopischen Befunden, wenn auf ein vielleicht sehr kurz dauerndes Stadium einer rothen Papel (entzündliches Infiltrat) die blasse weissgelbliche Papel Boeck's folgte (Thrombose der Gefässe) und diese dann der naturgemässen Nekrose anheimfiel (Schorf). Die grosse Schwierigkeit, über diese klinischen Fragen endgiltig ins Reine zu kommen, liegt, wie Dubreuilh, dem es trotz der Gelegenheit, sieben Fälle mikroskopisch zu untersuchen, nicht ein einziges Mal glückte, auch nur eine Efflorescenz „vor der Reaction und Demarcation" excidiren zu können, sehr treffend bemerkt, darin, dass sich der Schorf „insidieusement" in heimtückischer Weise bildet (nécrose d'emblée), ja dass er gewissermassen schon in der rothen Papel enthalten ist. Vielleicht liegt auch hier der Grund zu Boeck's Beschreibung, so zwar, dass der weisslichgelbe Schorf seiner primären Papel schon das ganze Gepräge aufdrückt.

Das unbestreitbare Verdienst Boeck's ist es jedenfalls, gezeigt zu haben, dass es sich hier nicht um Krusten und Borken, also um eingetrocknete Pusteln oder vertrocknetes, impetiginöses Exsudat handelt, dem der Schorf allerdings oft zum Verwechseln ähnlich ist, sondern um eine trockene Gewebsnekrose, um eine Mumification.

Dieser Process drückt thatsächlich der ganzen Affection ihren höchst eigenartigen Stempel auf auch gegenüber anderen, später zu besprechenden Affectionen, welche fast mit derselben Narbenbildung abheilen, bei denen aber die Narben die Folgen eines eitrigen Zerfalles oder einer feuchten Gangrän sind. Mit dieser Erkenntnis fallen alle Namen, die ein langsames Ausnagen bedeuten, wie Acne rodens (Leloir und Vidal), oder eine Geschwürbildung involviren (Acne ulcerosa Brocq) oder gar an Atrophie erinnern (Acne atrophica Brocq).

Die violetten Punkte Boeck's sind kleine perivasculäre Hämorrhagien oder Diapedesen, wie ich und Dubreuilh sie auch fanden, die aber nicht in jedem Falle makroskopisch sichtbar zu werden brauchen.

In einem klinischen Punkte widerspricht Dubreuilh noch Boeck, indem er nämlich behauptet, dass die Ausdehnung jeder Efflorescenz und jedes Schorfes so bleibt, wie sie anfangs war, dass also kein peripheres Wachsthum stattfindet. Ich kann mich über diesen Punkt nicht mit absoluter Sicherheit aussprechen, möchte mich aber eher Boeck anschliessen. Vergrösserung bestehender Efflorescenzen habe ich jedenfalls auf dem Kopfe sicher gesehen, dieselbe kann aber möglicher Weise durch Confluenz dichtstehender Einzelschorfe zu Stande gekommen sein.

In der Leloir-Vidal'schen histiologischen Beschreibung ist von dem trockenen Schorfe, bei dem man die wohlerhaltene Structur des entzündeten Gewebes nachweisen kann, dessen Bestandtheile sich mit Anilinfarben intensiver, mit Pflanzenfarben schwächer als das gesunde Gewebe färben lassen, noch nicht die Rede. Die Affection wird charakterisirt als tiefe nekrobiotische Haartalgdrüsen-Perifolliculitis mit vollkommener Zerstörung des Follikels und intensiver Blasen- und Pustelbildung in der über dem Follikel liegenden Epidermis. Auch hier hat man, wie auch sonst öfter bei diesem Werk den Eindruck, als ob der Histiologe etwas ganz anderes vor sich gehabt habe als der Kliniker. Nirgends fehlt so wie hier in der klinischen Beschreibung jede Andeutung einer dem Schorfe vorausgehenden oder mit ihm combinirten Efflorescenz — der Schorf ist das erste —, während wir in dem histiologischen Theil von Blasen- und Pustelbildung lesen und keiner Andeutung einer trockenen Schorfbildung, vielmehr einer Vereiterung des Haartalgfollikels begegnen. Dann folgten Boeck's Schorf- und meine Gewebsuntersuchungen, welche übereinstimmend eine lebhafte Entzündung mit Ausgang in trockene Nekrose constatirten, die ich von einer capillaren Thrombose abhängig mache. Dubreuilh fasst diese letztere als secundär nach der Nekrose entstanden auf. Unna und Fordyce erwähnen sie gar nicht.

Ich konnte mich von der Nothwendigkeit, den Process primär von dem Haarfollikel und dessen unmittelbarer Umgebung abhängig zu machen, nicht überzeugen, gebe aber zu, dass man, um dies zu constatiren, mehr ganz im Beginn stehende Eruptionen untersuchen muss. Boeck sagt auch nur, dass der

Proeess vielleicht immer seinen Ursprung von einem Haarfollikel nimmt, Unna, Fordyce und Dubreuilh dagegen nehmen den Haarfollikel sicher als Centrum der Erkrankung an, während sie nie die Talgdrüsen in den nekrotischen Process einbezogen fanden, und Fordyce sogar angibt, dass sich dieser über dem Niveau derselben abspielt. Sämmtliche Autoren stimmen darin überein, dass der Sitz der Läsionen ganz oberflächlieh sein kann und eventuell die Nekrose die Epidermis allein mit einem schmalen Cutisstreifen (Unna's exfoliirende Form), nach Dubreuilh auch nur die erstere allein betreffen kann (Fälle ohne Narben, anstatt Schorfe nur Schuppen, cf. Kaposi's Acne urtieata).

Die schwache Färbung der Retezellenkerne wird übereinstimmend berichtet, aber verschieden beurtheilt. Dass es sich um eine Coagulationsnekrose handelt, wie Dubreuilh will, halte ieh für ganz ausgeschlossen. Die Bezeichnung „liquefactive Degeneration" von Fordyce stimmt schon eher mit meiner Auffassung der Epidermisveränderungen als „hydropischer Degeneration". Ich wurde zu dieser Auffassung veranlasst durch die auch von den anderen Autoren gefundenen, theilweisen „altération cavitaire" des Rete oder einer beginnenden Bläschenbildung, die meines Erachtens aber nicht dasselbe bedeutet, wie die trockene Nekrose des Cutisgewebes. Ich denke mir diese klinisch gar nicht zum Ausdruck kommende Veränderung als das Resultat und als das deutliche Zeugnis eines der Schorfbildung wenn auch noch so kurze Zeit vorausgehenden entzündlich exsudativen Processes. Wenn ich auch Dubreuilh klinisch die scheinbare nécrose d'emblée für manche Fälle gerne zugebe, vom histiologischen Standpunkte kann ich nicht annehmen, dass alles, was wir als entzündliche Zeichen in der Epidermis und Cutis finden, nur der Ausdruck secundärer, der Schorfbildung folgender Vorgänge ist. In einem Fall, den Fordyce untersuchte, konnte jedenfalls von einer primären, scharf begrenzten Nekrose keine Rede sein.

Unna betont ganz besonders eine starke ödematöse Durchtränkung des perifolliculären Gewebes mit Aufquellen der Haarwurzelscheiden, was an Befunde beim Lupus erythematosus erinnere.

Auf alle allgemein anerkannten, sonstigen Einzelheiten des Processes und auf seine Folgezustände gehe ich hier nicht ein, sondern wende mich jetzt zur Aetiologie. Abgesehen davon, dass manche Autoren innere Störungen anführen, welche eine ätiologische Rolle spielen sollen, Neumann, z. B. Magen- und Genitalstörungen (besonders mit und nach Ekzem), Leloir und Vidal die lymphatische Constitution, Bazin und Besnier die arthritische Diathese beschuldigen, Kaposi auch öfter chronische Verdauungsstörungen dabei angetroffen hat, die auch Dubreuilh am ehesten noch zulässt, Crocker Lues jedenfalls als prädisponirend erklärt, wurden von Boeck, mir, Fordyce (nur in einem seiner Fälle), Unna und Dubreuilh zahlreiche Bakterien gefunden. Ausser Unna, der die Krankheit direct als Bakterienkrankheit auffasst, drücken sich die anderen Autoren sehr reservirt aus, da ein sicherer Anhalt, ob diese Keime nicht zufällige Befunde auf dem abgestorbenen Gewebe sind, nicht vorliegt. Fordyce neigt noch am ehesten dazu, den Staphylococcen eine gewisse ätiologische Wirkung zuzuschreiben. Es sind einmal die Arten, dann der Ort, wo diese Bakterien gefunden werden, sehr wechselnd. Einen Staphylococcus fanden wir alle mit Ausnahme Unna's, ich oberflächlich im Schorf, Boeck auch in der Tiefe desselben, Fordyce entlang dem Haarbalg und Dubreuilh, der auch den Staphylococcus pyogenes albus rein cultivirte, mehr in den oberflächlichen Lagen, wie ich, aber auch spärlich in der Demarcationsfurche. Ausserdem fand ich dazwischen eingestreut einen dicken Tetradencoccus und in einem dem Schorf anliegenden Haarbalg, ziemlich tief, Bacillen, öfter in kleinen Ketten von verschiedener Länge. Unna betrachtet die Krankheit als eine Doppelinfection. Ein kleiner Bacillus im Haarbalg sei die Ursache des Processes; wenn über ihn der Diplococcus des seborrhoischen Ekzems den Sieg davon trägt (seborrhoische Krusten), dann bleibt der Process oberflächlich (exfoliirend), wenn nicht, so geht die Nekrose in die Tiefe (excoriirende Form). Mit allen diesen Befunden ist vorläufig nichts Sicheres anzufangen. Nichts destoweniger bleibt der Verdacht bestehen, dass hier thatsächlich eine bakterielle Aetiologie vorliegt, wobei vielleicht wie bei der vulgären Acne innere Momente — be-

sonders solche, welche die Gefässe schädigen (frühere Lues, Alkoholismus etc.) — eine begünstigende Rolle spielen. Auch Dubreuilh vermuthet, dass zu einer Mikrobeninfection von aussen eine Autointoxication hinzutritt.

Hallopeau meint irrthümlich, Unna habe seinen „Acne-bacillus" bei der Acne necrotica gefunden, der hier nur einen anderen Sitz habe. Er hält deshalb auch die Acne necrotica für im Wesen von der Acne vulgaris nicht verschieden, es handle sich nur um eine andere Localisation des gleichen Pilzes und einer anderen Reaction der Follikel seitens älterer Personen als bei der Acne vulgaris. Abgesehen von der, wie wir später sehen werden, durchaus fraglichen ätiologischen Rolle des Unna'schen Bacillus der Acne vulgaris erscheint diese Hallopeau'sche Auffassung der Acne necrotica durch nichts gestützt.

Da niemals die Talgdrüsen mitafficirt gefunden wurden, und die Krankheit ja gerade gerne an behaarten Theilen vorkommt, müssen wir ihr den Namen Acne entziehen und sie mit Unna vorläufig Folliculitis necrotica nennen.

Acne urticata.

Als eine Abart dieser Krankheit betrachtet Kaposi seine Acne urticata. Während bei der Acne necrotica die subjectiven Symptome meistens nicht sehr bedeutend sind und nur selten Patienten bei starken Eruptionen über einen entzündlichen Schmerz klagen, den man bei der dann gleichzeitigen diffusen Röthe und Hitze wohl versteht, so treten bei dieser Form die subjectiven Symptome sehr in den Vordergrund. Ein Fall von Bronson, den dieser als Acne ulcerans bezeichnete, nimmt gerade auch bezüglich dieses Symptomes eine Art Zwischenstellung ein. Ein quälendes Stechen, als ob ein Fremdkörper in der Haut sässe, liess die Patientin, die schon 26 Jahre an der Krankheit litt, nie eher zur Ruhe kommen, als bis durch Kratzen, Quetschen, Kneifen grössere oberflächliche Ulcerationen (abrasions), wie leichte Brandwunden entstanden waren. Diese bedeckten sich mit blutigen Krüstchen und heilten mit oberflächlichen weissen oder pigmentirten Narben. Die Läsionen begannen mit kleinen, rothen, papulösen Efflorescenzen mit etwas Eiter an

der Spitze, die auch peripher, serpiginös (?) fortschritten. Localisirt war die Affection auf Stirn, Nacken, Backen, Schläfen, überhaupt besonders im Gesicht.

Die Kaposi'schen Fälle stimmen in allem überein, nur nicht in der Beschreibung der Primärefflorescenzen, welche hier als blassrothe, quaddelartige, sehr harte Erhebungen geschildert sind, die in einigen Stunden oder Tagen sich involviren können, meist jedoch unter Anwendung von Instrumenten, wenn die Nägel nicht ausreichen, zerkratzt, zerstochen, zerquetscht werden. Kaposi zählt diese Affection, die gleich Bronson's Acne ulcerans Dyspeptische und Dysmenorrhoische betraf, zu den schwersten Hautleiden überhaupt. Bronson führt in seinem Falle auch noch nervöse Depression an.

Ich habe zwei hieher gehörige Fälle beobachtet, eine Lehrerin, bei der ich leider nicht nach den inneren Ursachen fahndete, welche aber, wenn auch nicht an wahrer Hysterie litt, doch ein etwas eigenthümliches Wesen bei Herannahen des Klimacteriums darbot. Hier war das Gesicht, besonders die Stirne mit ganz oberflächlichen, linsen- bis zwanzigpfennigstückgrossen, weissen oder pigmentirten Narben bedeckt, dazwischen sah man meistens nur entsprechende Excoriationen mit Blutkrüstchen, einmal sah ich ein flaches, blasses Papelchen. Sie kam auch erst zur Ruhe, „wenn das Blut floss". In dem zweiten Falle handelte es sich um einen anämischen Mann von circa 32 Jahren mit Dyspepsie und Obstipation, psychisch nicht ganz intact, einen Mediciner, der es nicht zum Examen gebracht und eine höchst eigenthümliche Krankengeschichte seines eigenen Falles verfasst hat, in der viel von Syphilis und Infection verschiedener Damen durch Küsse und Uterusmassage die Rede ist etc. etc. Die Krankheit betraf den Kopf, ohne den Haarwuchs zu schädigen. Primärefflorescenzen bekam man kaum zu sehen, fast immer handelt es sich um kreisrunde bis pfenniggrosse, mit oberflächlichem Schorf (wie blutiger Schuppe) bedeckte Erosionen. Die Bearbeitung der neu auftretenden Stellen wurde systematisch betrieben. Hier will ich den Patienten selbst sprechen lassen: „Dieses lästige „Kopfekzem" hinderte die Ausübung des Berufes und jeder gesellschaftlichen Bethätigung, da Patient die sich mit rapider Schnelligkeit nach dem Entfernen wieder bildenden

Schorfe wegen des intensiven Juckreizes, gezwungen durch unüberwindliche, ja zu wahrer Wuth treibende Gewalt, wieder abkratzen muss. Dieses „Lausen" erfolgt daher täglich, entweder wenigstens drei Mal in $^1/_2$—$^3/_4$-stündigen Sitzungen oder fast ununterbrochen während des ganzen Tages. Ausgehen kann Patient nur nach gründlicher „Lausung". Dadurch wird das Fortschreiten der Krankheit nicht begünstigt, aber die „Entzündung" unterhalten. Im Gegentheile, je mehr „Saft" und Blut fliesst, je mehr der Geschwürgrund sein Infiltrat entleert, je mehr er abschwillt, desto wohler ist dem Patienten."

Ich muss nun sagen, dass ich in beiden Fällen überhaupt nicht an Acne dachte. Mir machte der ganze Process den Eindruck einer schubweisen, vasomotorischen, quaddelähnlichen Eruption, bei der Epidermis mit Papillarkörper nekrotisch wurde und sich in Form grosser, flacher, schuppenartiger Schorfe abkratzen liess. Wenn ich ihr einen Namen geben müsste, würde ich sie vielleicht Urticaria necroticans oder Erythema urticatum necroticans nennen. Irgendwelche Beziehungen wesentlicher Art zu den Haartalgfollikeln scheinen mir vollständig zu fehlen. Eine gewisse Verwandtschaft zur Urticaria wird noch wahrscheinlicher durch den Umstand, dass eigentlich alle Fälle mit einem Leiden des Magendarmcanales oder der weiblichen Genitalsphäre behaftet waren. Besonders bei Kaposi's Beschreibung wird man übrigens lebhaft an die ödematösen Efflorescenzen Boeck's bei der Acne necrotica erinnert.

Acne Rosacea.

Ueber das Wesen der „Acne Rosacea" herrscht eigentlich im Grunde genommen mit einigen wenigen Ausnahmen eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den älteren Autoren, incl. Ferdinand Hebra und den jüngeren, nämlich, dass es sich dabei eigentlich um gar keine Acne, d. h. eine primäre Entzündung des Haartalgfollikels handelt, sondern dass die Pusteln, deren Natur allerdings verschieden aufgefasst wird, etwas Secundäres, ja sogar ganz Nebensächliches und Inconstantes sind. Leloir und Vidal allerdings, sowie Brocq wollen auch Fälle dazu rechnen, bei denen zu einer primären Acne sich erst secundär eine Congestion der Basis der Elemente hinzugesellt,

was Hallopeau für alle Fälle annimmt. Die ersteren Autoren betrachten jedoch, wie es scheint, diese Entstehungsart als so nebensächlich, dass sie den nichts präjudicirenden Namen „Couperose“ dem der „Acne Rosacea“ vorziehen. Ich glaube. dass es sich in solchen Fällen um Acne vulgaris, besonders indurata oder hypertrophica handelt bei Personen mit besonders disponirtem Gefässsystem. Mit grosser Energie verficht jedoch Schütz seinen Standpunkt, dass die Acne Rosacea eine richtige Acne sei und als Theilglied des seborrhoischen Zustandes neben der Acne vulgaris, die ihr bei denselben Individuen meist vorausgeht, einen gebührenden Platz verdiene. Beide Formen sind neben den bei der Besprechung der Acne vulgaris noch zu nennenden Zuständen eigentlich nur gleichberechtigte Symptome seines, von dem Unna'schen übrigens verschiedenen Status seborrhoicus. Dabei gesteht aber Schütz auch zu, dass die Pustelbildung bei der Acne Rosacea nur nebensächlich sei. Das aber, meine Herren, ist ja gerade, wie aus meinen einleitend entwickelten Grundsätzen hervorgeht, der Grund, diese Krankheit. welche ganz allgemein — auch von Schütz — der Hauptsache nach als eine Gefässerschlaffung mit Bindegewebshyperplasie und Seborrhoe aufgefasst wird, aus der Acnegruppe herauszunehmen. ihr den Namen Acne zu entziehen. Wir machen uns dabei durchaus nicht des von Schütz erhobenen Vorwurfes schuldig, wenn man dies thue, zerreisse man auf Grund histiologischer oder bakteriologischer Forschungen klinisch zusammengehörige Bilder. Nein, gerade die klinische Thatsache, dass es Fälle von (Acne) Rosacea gibt, die trotz der längsten Dauer und extremsten Ausbildung nie eitrige Knoten und Pusteln bekommen und dass. wenn letztere auftreten, lange schon das Stadium der Gefässdilatation, vielleicht auch das der Gefässneubildung und der allgemeinen Bindegewebs- und Drüsenhypertrophie besteht. veranlasst mich mit allen anderen Autoren, diese Erkrankung als eine primäre Gefässerkrankung anzusehen.

Ehe ich auf die weitere Frage eingehe, ob denn überhaupt die hier secundär auftretenden Eiterpusteln wirklich identisch sind mit den Efflorescenzen der Acne vulgaris pustulosa, muss ich kurz noch Unna's auch in dieser Frage eigenartigen Standpunkt berühren. Dieser Autor beschreibt die Erkrankung als

Rosacea seborrhoica. Sie ist ihm nur ein „Typus“ und zwar der Typus e) rosaceus seines seborrhoischen Catarrhs oder Ekzems. Ohne mich hier in die Frage des seborrhoischen Ekzems weiter vertiefen zu wollen, muss ich doch sagen, macht auf mich das Capitel, welches diesen Theil behandelt, bei Unna einen ungemein gezwungenen Eindruck. Nur der klinische Beginn, die „evidente“ Entwicklung der Affection aus einzelnen, linsengrossen, schuppenden oder nur rauhen, theils diffus gerötheten, theils von grösseren Gefässektasien durchzogenen „seborrhoischen“ Flecken, welche stets Vorposten eines seborrhoischen Catarrhs des übrigen Kopfes sind, genügen ihm zu dieser Einreihung. Dass histiologisch, wie Unna selbst zugibt, die gerade am meisten in die Augen springenden Symptome des seborrhoischen Catarrhs, die Epithelwucherung und die spongoide Umwandlung des Epithels fehlen, auch die wichtige Parakeratose nur sehr leicht ist, dagegen das sonst ganz im Hintergrund stehende Symptom der Gefässerweiterung hier zu einer ungewöhnlichen Stärke anwächst, dass ferner die Erkrankung immer zu einer oft fibromartigen Bindegewebshyperplasie und zu einer oft ganz enormen Talgdrüsenhypertrophie (Rhinophyma) führt, das bedeutet ihm mit einem Male gar nichts. Wenn je einer vorgefassten Meinung zu Liebe der einfachen naturwissenschaftlichen Wahrheit Gewalt angethan wurde, so geschah es hier. Die Unna'sche Logik ist doch einfach die: gerade weil alles das hier vorliegt, was nicht dem seborrhoischen Catarrh zukommt, und das fehlt, was jenem eignet, deshalb gehört diese Erkrankung zum seborrhoischen Catarrh. Und diesen Saltomortale nur den paar rothen, schuppenden Fleckchen zu Liebe, die gerade so gut eine ganz einfache Folge der primären Gefässstörung sein können!

Meine Herren, es ist Ihnen ja allen bewusst, dass, wenn Unna jetzt von „seborrhoisch“ sprach, er nicht die klinisch in fortgeschritteneren Fällen von Rosacea uns allen bekannte, starke Einfettung der Haut, wohl eine Folge der Hypertrophie der Talgdrüsen, unsere Seborrhoea oleosa meint, das ist für Unna ja Hyperhidrosis oleosa, obwohl wir gerade hier die Fetttropfen aus den weiten Talgdrüsenmündungen der apfelsinenschalenähnlich veränderten Nase hervorquellen sehen. Hier

fehlen die Comedonen, weil die Hyperkeratose der Drüsenmündung fehlt, wir sehen nur die fettigen aus Zellresten bestehenden Säulchen (Sabouraud's Cocon's) locker in den klaffenden Drüsenmündungen sitzen. Diese Seborrhoe ist nun aber für Schütz gerade ein Hauptgrund, unsere Erkrankung mit der Acne vulgaris zu combiniren, obwohl sie hier eine ganz andere Bedeutung hat, nämlich den secundären Ausdruck der durch die andauernde Hyperämie der Umgebung der Follikel und ihre Hypertrophie gesteigerten Thätigkeit der Talgdrüsen darstellt und deshalb durchaus nicht constant ist, sondern erst in weiter fortgeschrittenen Fällen sich einstellt. Sehr merkwürdig ist es, dass Unna von diesem Symptom hier mit keinem Worte spricht. Er sah wohl ein, dass er hier, wo die Mündungen der vergrösserten Talgdrüsen weit offen sind und durch die oft kolossale beständige Blutzufuhr nothwendig die Function dieser Gebilde eine erhöhte sein muss, nicht wie bei den angeblich hermetisch verstopften Drüsen der Acne vulgaris das Product dieser gesteigerten Function einfach verschwinden lassen könne. Möglicher Weise sind die mir auch bekannten, aber als secundär aufgefassten ekzematösen Erscheinungen bei Rosacea nur der Ausdruck der Reizung seitens des übermässig aufgelagerten und wohl auch sich zersetzenden Fettes.

Wir kommen nun dazu, zu untersuchen, was für einer Kategorie die Knoten und Pusteln der Rosacea angehören. Es entsteht die Frage, ob sie eine Combination zweier Erkrankungen bedeuten, nämlich der sogenannten Acne Rosacea mit Acne vulgaris, eine Annahme, welche wir besonders bei Schütz begegnen, der sich sogar mit fortschreitendem Alter die eine zur anderen gesellen resp. mit ihr verquicken lässt.

Kaposi, Wolff, Lesser, Leloir, Brocq. Crocker sprechen alle von einer secundären Combination mit Acnepusteln, Kaposi und Lesser direct von Combination mit Acne vulgaris, wogegen Unna von Furunkeln spricht, die nur eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit der Acne pustulosa haben. Dieselben bedeuten nach ihm eine secundäre Eiterbakterieninfection eines seborrhoischen Catarrhs. Obwohl es Unna nicht besonders betont, also es auch wohl nicht auf specielle Untersuchungen gegründet ist, so wäre, nach seiner Bezeichnung

„Furunkel“ zu schliessen, der Staphyloeoccus pyogenes aureus und albus die Ursaehe der Haartalgdrüsenentzündung bei Rosacea. Ohne das letztere bezweifeln zu wollen, hielte ich es doch für besser, dass man nicht dem ätiologischen Momente zu Liebe uns das klinisch so charakteristische Bild des Furunkels durch Hinzunahme von Processen, bei denen die so sinnfällige Ausstossung des aus dem nekrotischen Haartalgfollikel bestehenden Pfropfes fehlt, trübe. An einer anderen Stelle sagt Unna auch einfach Folliculitis Rosaceae, wofür wir auch ruhig Acne Rosaceae sagen könnten, woraus ja deutlich hervorginge, dass die vorwiegende Talgdrüsenentzündung diesmal nur secundäre Bedeutung hätte. Ich stimme ganz mit Unna überein, dass man aber diese Pusteln nicht identificiren soll mit den Pusteln der Acne vulgaris. Das Alter der Patienten stimmt nicht, es fehlen die hornigen Comedonen, es fehlt die Vielgestaltigkeit der Efflorescenzen, lauter Dinge, die zur Diagnose der Acne vulgaris gehören. Ich will ja durehaus nicht bestreiten, dass wirklich Combinationen oder Ablösungen beider Krankheiten vorkommen, allein die gewöhnlichen Pusteln bei Rosacea sind Acneefflorescenzen nur in dem allgemeinen Sinne der Haartalgdrüsenentzündung. Sie sind also nur ein Symptom nebensächlicher Art, eine Acne bei Rosacea, eine Acne Rosaceae welche wahrscheinlich auf einer Eiterbakterieninfection beruht, wozu ja die Vorbedingungen besonders günstig sind.

Die Grundkrankheit selbst ist eine Gefässtörung mit consecutiver Hypertrophie, zum Theil auch Hyperplasie aller Gewebsbestandtheile. Dieses letztere, sehr wesentliche Moment fehlt in allen Bezeichnungen der Affection und wird erst kenntlich in den Namen, mit denen die extremsten Ausläufer der Affection, wie Acne hypertrophica, Rhinophyma belegt werden. Besonders der Auspitz'sche Name Erythema angiectaticum ist meines Erachtens nicht bezeichnend. Mir erschiene der Name Rosacea hypertrophicans mehr das Wesen der Krankheit zu erschöpfen. Damit wäre aber auch gleich gesagt, dass alle die bisher als Stadien aufgefassten Formen, bei denen nur Teleangiektasien vorliegen, die während ihres ganzen Bestandes nie zur Hypertrophie führen, davon abzutrennen sind. So hat Unna schon eine auf Erfrierung beruhende Rosacea angioneurotica (Perniosis)

abgeschieden. Ferner gehören heraus Hebra's erstes Stadium, die glatte Form bei Weibern, die oft nur die Nase oder noch das Kinn betrifft, Besnier und Doyon's Acné erythémateuse simple, welche manchmal ganz kleine Papelchen oder weissliche Bläschen aufweist, die gar nichts mit den Talgdrüsen zu thun haben und der Krankheit einen mehr ekzematösen Charakter verleihen, Fälle die Besnier und Doyon als Acné eczématique oder Eczéma acnéique, Leloir und Vidal als Acne miliaris bezeichnen.

Die Frage, ob auch eine Gefässneubildung bei der Rosacea stattfindet, ist pathologisch-anatomisch noch nicht endgiltig entschieden, ist jedoch mit Rücksicht auf die oft massige Gewebszunahme höchst wahrscheinlich. Die Gefässdilatation betrifft zuerst das tiefere Gefässnetz der Cutis und steigt dann entlang den Verbindungsausläufern in das oberflächliche hinauf.

Wir gehen jetzt zur Aetiologie über. Eine Anzahl Autoren betrachtet alle diejenigen Momente als ursächlich, welche zu häufig wiederholten oder lang andauernden Congestionen zum Kopfe Anlass geben, und zwar sowohl von aussen als von innen einwirkende. Anerkannt sind von ersteren Witterungseinflüsse (Kutscher, Höckerinnen, Taglöhner) und Kaltwassercuren, welche einen paretischen Einfluss auf die Gefässe ausüben sollen (Kaposi). Demgegenüber muss ich bemerken, dass ich Fälle kenne, die während vernünftiger derartiger Curen wahrscheinlich durch die Anregung der Circulation allerdings unter gleichzeitigen localen Massnahmen auffallend rasch gebessert wurden. — Von inneren Momenten werden von Besnier und Doyon enge Knochencanäle am Gesichtsschädel geltend gemacht. Arnozan, Seiler, Brocq beschuldigen besonders chronische Rhinitis mit Hypertrophie der Nasenschleimhaut. Es ist nur schwer zu sagen, ob nicht etwa beide Affectionen gemeinsam dieselbe Entstehungsursache haben.

Von entfernteren Ursachen werden aufgeführt qualitativ und quantitativ unzweckmässige Nahrung, die reflectorisch zu nach jeder Mahlzeit wiederkehrenden Hyperämien führt (Robinson, Schütz). Uebermässiger Alkoholgenuss ist am allgemeinsten anerkannt. Weiterhin werden noch angeführt Dyspepsie, Magendilatation, Obstipation, Lebererkrankungen, Herz- und Lungen-

affectionen, Genitalleiden bei Frauen, Gravidität, Menopause, Chlorose, Morphinmissbraueh (Jaekson).

Eulenburg und Landois, sowie Besnier, aueh Croeker und Broeq ordnen alle diese als Gelegenheitsursaehen betraehteten Momente Einflüssen unter, welehe vom vasomotorisehen Nervensystem direct oder auf reflectorisehem Wege ausgeübt werden. Broeq ist der einzige, der aueh der Heredität, im Sinne einer angeborenen Disposition, wie ieh glaube, zu ihrem Rechte verhilft, obwohl ieh seine Hybridité diathésique, nämlich die Vererbung von Arthritismus mit strumöser Disposition nicht anerkennen kann. Ieh denke mir eher, dass die Vererbung in der Schwäehe der Blutgefässwände liegt, welehe durch die verschiedensten, oben genannten Momente erst in Erseheinung gerufen wird. Diese letzteren gruppiren sieh allgemein gesproehen in solehe, die Congestionen und Stauungen naeh dem Kopfe machen, und in solche, die die Gefässwände dureh thermisehe oder toxische Wirkung verändern. Es können natürlieh aueh beide Wirkungen zusammen vorkommen. Eine refleetorisehe Einwirkung von ferner gelegenen Organen dureh Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems anzunehmen, stünde niehts im Wege, ist aber jedenfalls nieht nothwendig; jedenfalls ist eine solehe nieht erwiesen. Gar keine Veranlassung haben wir, meines Erachtens, mit Sehwimmer die Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen.

Was Petrini de Galatz als eine neue Varietät unter dem Namen Aene rubra seborrhoiea beschreibt, bei deren Bespreehung er Lupus erythematosus und trockenes Ekzem differentialdiagnostiseh zurückweist, können wir, ohne dass histologiseh eine primäre Entzündung des Haartalgfollikels naehgewiesen ist, nieht in unsere Aenegruppe aufnehmen. Die klinisehen Bestandtheile, nämlich zuerst papulöser Ausschlag im Gesicht, der viele Jahre lang nur im Winter auftrat, sich dann mit reiehlicher Schuppenbildung vergesellsehaftete, daneben starke Sehwellung der ebenfalls schuppenden Lippen, sowie das Auftreten kleiner Bläsehen mit schmalem Saum, berechtigen uns jedenfalls eher, den Fall aus der Acnegruppe zu entfernen. Am ehesten möehte ieh ihn auffassen als einen jener Fälle, zum Theil dureh Witterungseinflüsse entstandener Rosacea mit kleinen seeundären Papelehen und weissliehgelben Bläschen

— Acne miliaris (Leloir und Vidal). Wie ich diese Fälle auffasse, geht aus dem vorher Gesagten hervor. Es sind dies die Fälle, von denen Besnier und Doyon so richtig sagen, dass der eine Arzt Ekzem, der andere Acne diagnosticirt, und welche sie als Eczéma acnéique oder Acné eczématique oder Erythème sebacé bezeichnen, ihr zweites „Stadium" der Rosacea.

Tuberkulide (insbesondere die acneïformen).

Wir kommen jetzt zu einer grösseren Gruppe von Krankheiten, die man ganz in neuerer Zeit versucht hat, obwohl sie klinisch, wie es scheint, den verschiedensten Gebieten angehören, als eine ätiologisch einheitliche zu constituiren. Da eine ätiologische Gruppirung zweifellos das erstrebenswertheste Ziel jeder wissenschaftlichen Systematisirung sein muss, so verdienen diese Bestrebungen, die in erster Linie von Hallopeau und Darier ausgehen, das weitgehendste Interesse.

Der Grund, warum wir heute diese Gruppe von Krankheiten, die sogenannten Tuberkulide nach Darier, besprechen müssen, liegt darin, dass diese Autoren sowie Boeck gerade die Acne cachecticorum (Hebra), die Acne scrophulosorum (Crocker), die Acnitis und Folliclis (Barthélemy), Acne varioliformis (Bronson), Acne necrotisans et exulcerans nasi (Kaposi) und viele andere Folliculitiden als Vertreter dieser Gruppe in erster Linie aufstellen.

Da bei der Besprechung dieser einzelnen Affectionen, sowie einzelner strittiger Fälle immer wieder die allgemeinen Gesichtspunkte, welche sie und noch einige andere Affectionen zu einer Gruppe vereinigen, gestreift werden müssen, so halte ich es für am einfachsten, nicht nur die durch den Namen Acne oder Folliculitis dazu selbstverständlich verpflichtenden Formen, sondern lieber gleich die ganze fragliche Gruppe zum Gegenstand der Besprechung zu machen.

Es ist Ihnen bekannt, dass Hallopeau in London die Beziehungen einiger Affectionen, die nicht Lupus vulgaris sind, zu der Tuberkulose zum Gegenstand einer bemerkenswerthen Besprechung gemacht hat. Er unterscheidet mehrere Gruppen, von denen allerdings nur die erste eine sichere Grundlage hat, die anderen dagegen mehr weniger auf hypothetischen

Voraussetzungen beruhen. Diese ausserlupösen, mit Tuberkulose in Beziehung stehenden Hauterkrankungen lassen sich nach Hallopeau trennen in solche, deren Entstehung auf der Anwesenheit des Tuberkelbacillus selbst beruht, zweitens in solche, bei denen der Infectionsstoff in einer vom Bacillus verschiedenen Form auftritt, z. B. in Zooglöaform, drittens in solche, bei denen von einem entfernten Orte auf dem Blutwege in die Haut geführte Toxine des Bacillus die ursächliche Rolle spielen. Zwischen diesen Gruppen gibt es Uebergangsformen und schliesslich existirt noch eine Reihe von Affectionen, bei denen die Tuberkulose nur den günstigen Boden für die Erkrankung abgibt und ihnen ihr charakteristisches Gepräge verleiht. Diese verschiedenen Modi ätiologischer Einwirkung im Zusammenhalt mit der besonderen Lieblingslocalisation in den verschiedenen Bestandtheilen der Haut (Follikel, Drüsen, Lymphgefässe, Papillarkörper), der individuellen Verschiedenheit der Träger je nach ihrer Constitution und ihrem Alter lassen die aussergewöhnliche Vielgestaltigkeit aller der Hautaffectionen erklärlich erscheinen, die mit der Tuberkulose irgend welche Beziehungen haben.

Diese verschiedenen Unterabtheilungen, deren von Hallopeau angegebenen ätiologischen Charaktere durchaus hypothetischer Natur sind, haben jedenfalls das Gemeinsame, dass sie fast alle bei Personen auftreten, welche nachweislich noch an einer anderen Körperstelle an deutlichen tuberkulösen Erscheinungen leiden, oder welche vermöge ihrer Antecedentien als besonders zu Tuberkulose disponirt erscheinen. Bei vielen von ihnen hat man den Eindruck, als ob die Hauteruptionen schubweise von einem solchen entfernten oder näheren Heerde aus durch Vermittlung der Circulation entständen.

Die Darier'sche Bezeichnung „Tuberkulide" bezieht sich nur auf diejenigen Fälle, bei denen man bis jetzt wenigstens keine Bacillen gefunden hat, bei denen selbst echt tuberkulöse Structur des Gewebes selten ist. Ob modificirte Bacillen oder Toxine oder Mischinfectionen die Veranlassung sind, ist durchaus ungewiss, wie Darier besonders hervorhebt. Die Fälle sind klinisch ungemein vielgestaltig, im einzelnen Falle kann es sich um eine Combination der verschiedensten Eruptionsformen handeln,

wobei die eine derselben oft auf das ganze Bild ein erhellendes Licht wirft. Manche ähneln dem Lupus vulgaris, wie die Fälle von Acne teleangectodes (Kaposi), die ich nach Finger's und Jadassohn's Ergebnissen hierher ziehe. Andere werden von Boeck zum Lupus erythematosus als besondere Form des disseminatus gerechnet. Das sind Barthélemy's „Acnitis" und „Folliclis" mit ihren zahlreichen Synonymen, die wir später beurtheilen werden. Eine dritte Gruppe oberflächlicherer Art enthält den Lichen scrophulosorum und die Acne cachecticorum. Bei einer vierten Gruppe überwiegt die Neigung zur Ulceration: Acne necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi Kaposi, Folliculitis exulcerans (Lukasiewicz).

Wenn wir nun im Folgenden diese einzelnen Gruppen, deren Glieder alle combinirt an einem Patienten vorkommen können und zwischen denen zahlreiche Uebergangsfälle existiren, auf ihre Zugehörigkeit zur Acnegruppe hin prüfen wollen, so müssen wir vorher noch zwei allgemeine Fragen erörtern, nämlich die vielumstrittene Natur des Lupus erythematosus und diejenige des Lichen scrophulosorum, welche sich ziemlich mit der der Acne cachecticorum deckt.

Die zwei Lager, in welche die Fachgenossen auf dem Wiener internationalen Dermatologen-Congress betreffs der ersten Frage getheilt waren, existiren auch heute noch, und fast sind die Gegensätze noch schärfer. Auf der einen Seite steht Kaposi und fast alle deutschen Autoren, ausgenommen Schiff, besonders auch mein Correferent Veiel, auch Jadassohn, ferner Malcolm Morris, Petrini de Galatz, von den Franzosen Vidal, auf der anderen die ganze neufranzösische Schule mit Besnier und Hallopeau an der Spitze, ferner Brocq — der zwei Typen unterscheidet, von denen er den einen „fixen" = Kaposi's Lupus erythematosus discoides zur Tuberkulose rechnet, den anderen „flüchtigen", also die Seborrhoea congestiva nicht —, Hutchinson, N. Hyde und Boeck.

Ich gehörte bisher auch zu den Anhängern der absoluten Trennung beider Krankheiten, bin aber jetzt schwankend geworden und zwar einmal durch die in der Literatur niedergelegten mehr oder weniger überzeugenden Thatsachen, besonders aber durch folgenden, in mehrfacher Hinsicht sehr lehr-

reichen Fall, zu dem ich von zwei hiesigen Collegen zugezogen wurde.

Anamnese und Status vom 1. Mai 1897, die ich der Güte des Herrn Professor Weil verdanke.

F. Sch., 14 Jahre, Tapeziererstochter.

Das früher ganz gesunde Kind erkrankte kurz nach Weihnachten 1896 an dem noch jetzt sichtbaren Ausschlage. Gleich nach Weihnachten fiel in der Schule der Ausschlag, sowie das blasse, elende Aussehen des Kindes auf, welches darauf schliessen lässt, dass damals schon Fieber vorhanden war. Der behandelnde Arzt notirte im März 1897 den Ausschlag, sowie eine rechtsseitige Pleuritis exsudativa und Fieber. Während die Pleuritis zurückging, dauerte seit März der Ausschlag und das Fieber an. Das Fieber war ein stark remittirendes, morgens gegen 38°, abends zwischen 39° und 40°, Fröste waren nie vorhanden, ebensowenig Schweisse. Die Pulsfrequenz war immer hoch, 120 und darüber, die Qualität des Pulses eine schlechte. Das Kind verlor den Appetit und magerte sichtlich ab. Durchfälle waren nie vorhanden. Urin ohne Besonderheiten, auch ohne Eiweiss und Zucker.

Status präsens: Ziemlich grosses, etwas abgemagertes Kind mit sehr blassen Schleimhäuten und blasser Haut. Sensorium frei, keine Klagen über irgend welche Schmerzen. Die Untersuchung der inneren Organe ergab in Bezug auf das Herz, sowie die linke Lunge völlig normalen Befund, nur sind die Herztöne frequent, der Puls über 120, klein. RHU noch etwa zwei Finger breite, geringe Dämpfung mit etwas schwächerem Athmungsgeräusche (Reste pleuritischen Exsudates). Die Milzdämpfung ist verbreitert, intensiv, ragt nach vorne bis an den Rippenbogen, Milz nicht deutlich zu fühlen. Die Leber ist sehr erheblich vergrössert, sie überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um nahezu Handbreite; ihre Consistenz ist vermehrt, die Oberfläche glatt, auch bei tiefem Drucke nicht empfindlich. — Zunge feucht, nicht erheblich belegt. Schleimhäute der Nase und des Rachens zeigen nichts Besonderes. Sämmtliche der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen zeigen völlig normales Verhalten in Bezug auf Grösse, Consistenz und Verschieblichkeit.

Ausser den Allgemeinerscheinungen (Fieber, Blässe, Abmagerung), sowie den Resten rechtsseitiger Pleuritis, dem Milztumor und der Leberschwellung finden sich eine Reihe charakteristischer Veränderungen der Haut und des Unterhautbindegewebes: In der Mitte der rechten Wange, am linken äusseren Augenwinkel, vor dem linken Ohre, auf dem Nasenrücken finden sich linsen- bis erbsengrosse, die Umgebung überragende Knoten (Infiltrate), deren Oberfläche mit festhaftender gelblicher oder brauner Borke bedeckt ist (ähnlich einem papulo-erustösen oder ulcerösen Syphilid). Weder die Infiltrate. noch ihre Umgebung sind schmerzhaft. Am rechten und linken Vorderarm, am linken Oberarm, in der rechten Schulterblattgegend, an beiden Oberschenkeln linsen- bis zwanzigpfennigstückgrosse, theils schuppende, theils mit braunen Borken bedeckte Stellen. Etwas über der rechten Leistenbeuge eine etwa zehnpfennigstückgrosse, längsovale Stelle, an welcher die Haut geröthet und deutliche Fluctuation vorhanden ist; eine ebensolche fluctuirende Stelle an der Streckseite des Vorderarmes. Am Rücken in der Höhe der oberen Lendenwirbel eine ca. zehnpfennigstückgrosse Ulceration durch die ganze Dicke der Cutis. Ränder des Geschwüres leicht geröthet und geschwellt, Grund nicht granulirend. Am rechten Vorderarm, unter der Haut verschieblich, ein linsengrosses Infiltrat. An der Beugeseite des linken Vorderarmes in der Mitte zwischen Hand- und Ellbogengelenk eine unter der Haut gelegene zwei bis drei Centimeter lange, spindelförmige Geschwulst, zwischen Haut und Muskeln verschieblich, bei Druck nicht empfindlich, bedeckende Haut unverändert.

So weit die Krankengeschichte des Herrn Prof. Weil. Aus der nun folgenden Verlaufsgeschichte führe ich hier nur das Wichtigste an. Das Fieber war bis zum 22. Juni geschwunden, hatte auf Tagesgaben von 4·0 Natrium salicylicum immer prompt reagirt. Auch die Milz- und Lebervergrösserung waren bis Ende Juni ganz zurückgegangen bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens aber immer stark erhöhter Pulsfrequenz. Aus dem Eiter zweier incidirter, fluctuirender Stellen hatte Dr. Frank Mikrococcus tetragenus reingezüchtet. Thierimpfungen blieben negativ. Die incidirten Stellen heilen bei

Absonderung einer serösen Flüssigkeit sehr langsam, ebenso das Geschwür auf dem Rücken. Die kupferfarbigen bis blaurothen Hautefflorescenzen verändern sich wenig, werden etwas flacher, schuppen weniger. Die Efflorescenzen vor dem linken Ohre und auf der rechten Wange nahezu geheilt, am linken Augenwinkel liegt nach Ablösung der Borke ein etwa linsengrosses Geschwürchen zu Tage (11. Mai). Diese Veränderungen treten anfangs unter Hg-pflaster auf. Eine begonnene Inunctionscur wurde nicht vertragen und daher ausgesetzt. — Von Mitte Juli hob sich das Allgemeinbefinden bedeutend, das Gewicht nahm zu. Am 21. September ist notirt: Seit ca. acht Tagen hat sich am linken Fussrücken eine neue ödematöse Schwellung gebildet, entsprechend hauptsächlich dem Zwischenraume zwischen erstem und zweitem Metatarsus. Bei der Incision der am 19. October fluctuirenden Stelle entleerte sich dünne, weissliche Flüssigkeit und weiches, gallertiges Gewebe, ähnlich wie schlaffe Granulationen. Solches Gewebe quoll auch noch einige Zeit aus der Incisionswunde hervor.

Eine sichere Diagnose war bis jetzt nicht gestellt worden. Syphilis und insbesondere Tuberkulose wurden gänzlich ausgeschlossen. Man hatte an chronischen Rotz gedacht, zuletzt aber nur eine „chronische Infectionskrankheit unbekannter Art“ angenommen.

Am 26. October wurde ich zugezogen und stellte die Diagnose: Lupus vulgaris disseminatus, tuberculöse Abscesse des Unterhautzellgewebes. Die Patientin war sehr blass und mager, linkes Kniegelenk dicker als rechtes, ohne Druckschmerz, aber leicht ermüdend, keine fühlbaren Drüsen. Auf den Wangen besonders um die Ohrgegend drei bis vier ca. hanfkorn- bis linsengrosse braunrothe Fleckchen, zum Theil mit Krüstchen. Nach aussen, vom linken äusseren Augenwinkel ein klein-linsengrosses, deprimirtes Närbchen, *umgeben von einem ganz schmalen, leicht erhabenen, blassrothen Rändchen, in welchem zwei Milien sitzen.* Hinter dem linken Ohr ein linsengrosses, vertieftes, bräunliches, leicht schuppendes Närbchen. Auf der rechten Wange setzt sich die eine kleine Stelle aus drei dicht stehenden typischen Lupusknötchen (bräunlichroth, apfelgeléeartig) zusammen. Gesäss und untere Partie des Rückens

mit drei bis vier zwanzigpfennigstückgrossen, weichen, braunrothen, etwas erhabenen, krustenbedeckten Infiltraten. Rechts über der Leistenbeuge eine braune Incisionsnarbe, auch auf dem Rücken eine solche, in der mehrere lupöse Stellen kenntlich werden, die leicht schuppen. Beugeseite der beiden Vorderarme mit drei hanfkorngrossen, harten Knötchen im subcutanen Gewebe, welche sich auf der Unterlage herumrollen lassen, über denen die Haut absolut intact ist, ein gleiches etwas grösseres Knötchen an einem Knie. Am linken Oberarm ebenfalls zwei solche Knötchen in der Tiefe, die aber mit der Haut verlöthet sind, die letztere stellt ein braunrothes Infiltrat dar. Später beobachtete ich ein solches Knötchen, welches langsam in die Höhe wuchs und über dem sich die Haut leicht rosa verfärbte. Dieses Knötchen bildete sich spontan bis auf Stecknadelkopfgrösse zurück und war dann überhaupt nicht mehr zu fühlen. Beugeseite des linken Vorderarmes in der Mitte mit derbem, schmerzlosem, spindelförmigem Infiltrat im Subcutangewebe. Linker Fussrücken noch teigig geschwollen, aus der Incisionswunde (zum Theil verklebt) dünner Eiter und schlechtes Granulationsgewebe. Mit diesem Eiter waren von Dr. Frank zwei Meerschweinchen geimpft worden. Das eine starb nach vierzehn Tagen, die Todesursache konnte nicht festgestellt werden. Das zweite starb vier Wochen nach der Infection. Die Impfung war intraperitoneal vorgenommen. Das Omentum war an die Bauchdecke durch einen harten, flachen Knoten angewachsen; ausser diesem fanden sich noch mehrere kleine Knoten im Mesenterium und Omentum. In denselben wurden Tuberkelbacillen gefunden. Die Milz mässig vergrössert, mit zahlreichen miliaren, glasigen Knoten durchsetzt, auch hierin Tuberkelbacillen. Die Leber blass, etwas blutleer, sonst nicht verändert (also atypischer Befund). Die Lungen auch makroskopisch von anscheinend normaler Beschaffenheit. Die Bronchialdrüsen vergrössert. Ausser den Tuberkelbacillen wurden keine anderen pathogenen Bakterien gefunden (Brief vom 15. November von Dr. Frank.)

Unter der von mir gleich am 26. October vorgeschlagenen Veiel'schen Pyrogallolbehandlung heilten bis Anfang Jänner 1898 alle Hautstellen, auch die nochmals aufgeätzten Narben aus, die subcutanen Knötchen hatten sich involvirt, der Fussabscess hatte

sich nach Auslöffelung geschlossen, das linke Knie war noch aufgetrieben. Allgemeinbefinden unter Kreosot sehr gut, erhebliche Gewichtszunahme. Jetzt ist Patientin, wie ich höre, geheilt. *)

Als ich diesen Fall, nachdem ich die Anamnese nur oberflächlich gehört hatte, sah, über den die Diagnose seit dem Beginn der Erkrankung — $^3/_4$ Jahre — unklar geblieben war, diagnostisirte ich, wie oben bereits erwähnt, sofort ohne Weiteres Lupus vulgaris disseminatus. Die Eiterungen betrachtete ich als tuberculöse Abscesse des Subcutangewebes. Wenn ich nun aber die nicht mehr sehr zahlreichen Einzeleffloreseenzen einzeln analysirte, so ergaben sich auffallende Verschiedenheiten. Erstens waren einige vorhanden, welche ziemlich weiche, braunrothe, leicht erhabene, knotige Infiltrate, von etwa Zwanzigpfennigstückgrösse darstellten, die entweder etwas schuppten oder ein Krüstchen trugen. Auf der linken Wange war eine linsengrosse derartige Stelle, welche sich bei genauem Zusehen zusammensetzte aus drei stecknadelkopfgrossen, typischen, im Niveau der gesunden Haut liegenden Lupusknötchen. Zweitens war links vom linken äusseren Augenwinkel eine Efflorescenz, die im Centrum ein scharf geschnittenes, muldenförmig vertieftes Närbchen darstellte, welches umgeben war von einem leicht erhabenen, ca. 1 *mm* breiten, blassrothen Rand, in dem sich zwei Milien etablirt hatten. Links hinter dem Ohr am Halse ein Närbchen, offenbar der gleichen Provenienz. Drittens fanden sich an den Beugeseiten der Vorderarme, am linken Oberarm und am linken Knie Knötchen, die zuerst nur von der Patientin selbst bemerkt waren, schrotkorngrosse, harte Knötchen im Subcutangewebe, welche sich unter der Haut und auf der Unterlage verschieben liessen, über denen die Haut absolut intact war, so dass kein sichtbares Zeichen ihre Anwesenheit verrieth. Viertens gab es subcutane Abscesse, resp. deren Reste und Narben, die lupös infiltrirt waren. Mit dem Inhalt dieser Abscesse wurde dann experimentell beim Meerschweinchen Tuberkulose erzeugt. Drüsen fehlten, aber der ganze Verlauf

*) Sie leidet jetzt an einem Tumor albus des linken Kniees, auch soll die eine Lungenspitze verdächtig sein. (Anm. bei der Correctur.)

drängte darauf hin, einen versteckten Heerd etwa eine tuberkulöse Bronchial- oder Mesenterialdrüse anzunehmen, von der aus öfter Material in die Blutbahn kam und neue Schübe auf der Haut und in anderen Organen machte (Pleura, Leber Milz), Material, das nur in kleiner Quantität und in schwacher Virulenz den Körper durchsetzte; denn das Bild einer acuten Miliartuberkulose fehlte durchaus. Man musste auch an eine Mischinfection mit dem zuerst gefundenen Mikrococcus tetragenus denken, wobei aber gerade behauptet wird, dass dieser den Verlauf der Tuberkulose noch bedeutend verschlimmere. Die ersten Impfungen schlugen wohl sicher fehl, weil zu wenig Material (dünnflüssiges Secret) genommen wurde, während bei der positiven auch das Granulationsgewebe verwendet wurde.

Meine Herren! Hier haben wir klinisch Lupus vulgaris disseminatus, Lupus erythematosus disseminatus, die subcutanen Knötchen von Barthélémy's Acnitis und Scrophulodermata subcutanea (Gommes scrophuleux) an einer und derselben Patientin mit experimentell constatirter Tuberkulose.

Wenn ich nun diesen Fall im Zusammenhalt mit den zahlreichen Fällen betrachtete, welche die französischen Autoren insbesondere von Combinationen beider Affectionen und von Uebergängen an den gleichen Stellen berichteten, so musste ich mir sagen, das können nicht lauter falsche Diagnosen sein. Um nur an einige zu erinnern, nenne ich den Fall von Audry, der klinisch Lupus erythematosus, histiologisch Tuberkulose (ohne Tuberkelbacillen) war, dessen Diagnose Jadassohn anzweifelt, ferner den neuen Fall von Leredde, den er als Lupus erythemato-tuberculeux mit Lymphdrüsen- und Lungentuberkulose beschrieb, der klinisch als erythematosus imponirte, histiologisch aber eine Mischform war, bei der Stellen von typischem tuberkulösen Granulationsgewebe sich fanden, ein Fall, wie ihn Leloir als Lupus erythematoïdes bezeichnet hätte. Ferner erinnere ich besonders an Hardaway's Fall, in dem das klinisch reine Bild des Lupus erythematosus bei vollständiger Abwesenheit eines Knötchens von Lupus vulgaris als anatomische Grundlage ein tuberkulöses Gewebe mit wenig Bacillen hatte. Wenn ich dann ferner bei Kaposi selbst auf Seite 791 unter Lupus erythematosus lese: „Mit Lupus vulgaris,

glaube ich, ist eine Verwechslung nicht gut möglich", und einige Seiten vorher das Zugeständnis finde, dass der Lupus erythematosus disseminatus (Kaposi) dem Lupus (sc. vulgaris) täuschend ähnliche Knoten produciren kann, wenn ferner Crocker uns zugesteht, dass er Fälle kennt, wo er einfach nicht sagen kann, ob Lupus vulgaris oder Lupus erythematosus, so sind dies weitere Gründe für mich, meinen ursprünglichen Standpunkt der ätiologisch strengen Trennung beider Krankheiten aufzugeben.

Auffallend ist ja der ausserordentliche Unterschied in der Beschreibung von Kaposi's beiden Formen, dem Lupus erythematosus discoides und dem disseminatus, so dass man hier versucht sein könnte zu denken, es handle sich auch um zwei ätiologisch verschiedene Affectionen, allein Kaposi wie Boeck geben an, dass sie häufig beide Formen gemischt gesehen haben. Ein Punkt, der einem aber doch bei dieser letzten Frage viel zu denken gibt, ist der nekrotisch tief beginnende, centrale Zerfall mit Eiterung, der centrale „Pusfocus", bei Boeck's zugestandenermassen ja von Kaposi's verschiedener Disseminatusform des Lupus erythematosus. Sind wir ja doch gewöhnt, als das Charakteristische des Lupus erythematosus zu betrachten, dass der Entzündung ohne die Zwischenphase der Nekrose und Eiterung die Atrophie folgt, ein Symptom so wesentlich, dass Kaposi deshalb die ganze Krankheit unter die „Atrophien" einreiht. Aus diesem Grunde scheint mir die Boeck'sche Erweiterung des Begriffes einer vorläufig noch etwas reservirten Aufnahme bedürftig. Durchaus einverstanden aber bin ich mit seiner ätiologischen Anschauung, welche diese Form unter die „tuberkulösen Exantheme" rechnet. Das gleichzeitige Vorkommen eines klinisch typischen Lupus erythematosus discoides (Kaposi) beweist weiter noch nichts dafür, dass man auch Boeck's Disseminatusform unter den Lupus erythematosus unterbringen muss, ebensowenig wie ja auch Boeck die gleichzeitigen Lichen-scrophulosorum-knötchen als solchen bezeichnet; dagegen spricht es sehr für ihre ätiologisch gleichartige oder verwandte Entstehung. Ein Bindeglied zwischen Kaposi's und Boeck's Disseminatusform ist übrigens nach letzterem das häufig auftretende Erysipelas perstans faciei, welches beide Autoren als charakteristisch beschreiben. Kaposi selbst betont

das häufige Vorkommen geschwollener Lymphdrüsen, sowie von Lungentuberkulose bei Lupus erythematosus und gibt sogar eine Tuberkulinreaction des Lupus erythematosus zu. Boeck hatte unter 36 Fällen von Lupus erythematosus discoides 24 Tuberkulöse und sechs mit nahe verwandten Tuberkulösen, seine 14 Disseminatusfälle waren alle, zum Theil sogar hochgradig tuberkulös.

Ich glaube also, nach allem diesem, dass wir uns schwerlich noch auf dem Standpunkt behaupten können, alle Beziehungen zwischen Lupus erythematosus und Lupus vulgaris d. h. Tuberkulose zu leugnen, wenn auch die klinische Trennung meistens durchgeführt werden kann. Wir werden eben allmählich mehr und mehr lernen, dass wie bei Syphilis, wo wir uns schon lange daran gewöhnt haben, etwas weniger auch bei Lepra die Manifestationen auf der Haut auch bei der Tuberkulose eine ungeahnte Mannigfaltigkeit besitzen, wobei nicht nur die individuelle Verschiedenheit, sondern auch beim gleichen Individuum verschiedene Zustände des Virus und seiner Toxine, sowie das verschieden hochgradige Befallensein der verschiedenen Hautbestandtheile massgebend sind.

Was bietet uns nun die Histiologie für Anhaltspunkte dar, den Lupus erythematosus als tuberkulös anzusehen? Wenn wir allerdings heute noch verlangen, dass alles, was in irgend einer Weise mit der Tuberkulose zusammenhängt, auch histiologisch genau typisches, tuberkulöses Granulationsgewebe mit Verkäsung und Tuberkelbacillen darstellen muss, so sind nur wenig Handhaben in der histologischen Darstellung des Lupus erythematosus für unsere modificirte Auffassung zu gewinnen, Hardaway und Audry gehören zu den wenigen, die dabei echtes tuberkulöses Granulationsgewebe gesehen haben. Sonst finden alle Untersucher kein tuberkulöses Granulationsgewebe, sondern ein an die Gefässe gebundenes und nur deshalb häufig primär und überwiegend um Haartalgfollikel und Schweissdrüsen localisirtes entzündliches Gewebe, Zunahme der Stachel- und Hornschicht bis zur Bildung comedonenartiger Pfröpfe in den Haartalgfollikeln, starkes Oedem der Lymphspalten. Unna charakterisirt das histologische Bild so: „Heerdweise Bildung entzündlich zelliger Neubildungen (Plasmazellen), Schwund der

letzteren und des collagenen Gewebes zu Gunsten des sich erweiternden Saftbahnsystems und die mit oder ohne Epithelwucherung primär einsetzende Hyperkeratose und deren Folgezustände in Gestalt ödematöser Veränderungen mit hyaliner Verquellung im Papillarkörper und der Stachelschicht, der Bildung eigenthümlicher zapfentragender Schuppen nebst Verstopfung der Follikel und die schliessliche Atrophie der Hautgebilde." Das muss man zugeben, dass hier keine Aehnlichkeit mit der Structur der wahren Hauttuberkulose speciell des Lupus vulgaris besteht. Aber ist denn der Unterschied in der Structur zwischen einem Roseolafleck und einem ulcerirenden Hautgumma ein geringerer? Mann nimmt ja auch gar nicht an, dass der Lupus erythematosus in der gleichen Beziehung zur Tuberkulose steht wie der Lupus vulgaris, d. h. dass die Anwesenheit des Bacillus das Wesen des Processes bestimmt. Wir wissen aber ebensowenig wie bei manchen Luessymptomen, die sicher nicht dem directen Einfluss der Bacillen ihren Ursprung verdanken, z. B, die tertiären, sogenannten Neurosyphilide, ob es sich dabei um eine Modification der Bacillen, ob um Toxine, ob vielleicht nur um Eigenschaften, die dem tuberkulösen Körper anhaften, handelt. Gegen Hallopeau aber müssen wir uns wenden, der das erstere vermuthet und dabei die „Tuberculose zoogloeique" heranzieht. Wir wissen, dass dies eine Infectionskrankheit mancher Thiere ist, die mit Tuberkulose gar nichts zu thun hat, die man als Pseudotuberkulose bezeichnet hat, und deren Bacillus wohl charakterisirt ist. Es ist absolut sicher, dass die Bacillen der Pseudotuberkulose von den Tuberkelbacillen vollständig verschiedene Organismen und nicht wie Malassez und Vignal es für möglich erachtet hatten, besondere Vegetationsformen der specifischen Tuberkelorganismen sind.

Für die Toxine, die Boeck und einige französische Autoren heranziehen, haben wir auch keine sicheren Anhaltspunkte, da meines Wissens bei den Tuberkulininjectionen nie Lupus erythematosus auftrat, wohl dagegen Lichen scrophulosorum (Schweninger und Buzzi).

Ueber diese letztere Affection, die ja wegen der typischen Localisation ihrer Knötchen um die Haartalgfollikel, ihres wenn

auch nicht häufigen Ueberganges in eine schlaffe Pustel und ihrer nicht seltenen Combination mit wahrer Acne cachecticorum in intimerer Beziehung zu unserer heutigen Aufgabe steht, müssen wir noch etwas eingehender sprechen. Dieser „Lichen" ist selbst nach Kaposi's Zugeständnis an den scrophulösen Körper der Träger gebunden, der gleichzeitig meist noch mit Drüsenschwellungen, Periostitis, Caries, Nekrosen und scrophulösen Hautgeschwüren behaftet ist. Sack's Riesenzellenbefund in den perifolliculären Heerden und Jakobi's einziger Tuberkelbacillus genügte aber den meisten Forschern nicht, diese Knötchen als miliare Hauttuberkel anzuerkennen. Riehl vermisst insbesondere die Epitheloidzellen und die Regelmässigkeit der Kernanordnung in den Riesenzellen, sowie die Neigung zum Zerfall. Aus der Structur und verschiedenen anderen Gründen, besonders Schweninger's Beobachtung, vermuthen auch Hallopeau und Boeck, dass die Toxine der Tuberkelbacillen die Knötchen des „Lichen" scrophulosorum machen. Ich möchte daran erinnern, dass Sack, dessen Fall übrigens von Lukasiewicz, dem Jadassohn nicht widerspricht, für ein luetisches Exanthem gehalten wird, ausdrücklich auch die Epitheloidzellen erwähnt und abbildet, ja sogar im Centrum der Knötchen ein nekrotisches (verkästes) Gewebe zeichnet, und somit am ehesten das Bild eines miliaren Tuberkels wiedergäbe. Die Abbildung bei Jakobi wirkt in pathologisch-anatomischer Beziehung weniger überzeugend. Hans Hebra nennt die Affection Scrophuloderma papulosum, Neisser Scrophuloderma miliare und Tuberculoderma mikropapulosum, Unna Folliculitis scrophulosorum. Neumann sah ihn auf Tuberkulin schwinden, Schweninger und Buzzi, wie oben bemerkt, danach auftreten. Hallopeau sah typische Lichenknötchen um Lupusheerde auftreten, was er mit Wolff auch für die Toxaetiologie verwerthen zu können glaubte.

Die Frage also, ob der „Lichen" scrophulosorum eine miliare Hauttuberkulose, verursacht durch Bacillen, oder eine Reaction auf aus entfernteren Organen herstammenden Toxinen ist, müssen wir als noch nicht absolut entschieden betrachten. Dass er überhaupt mit Tuberkulose in naher Beziehung steht, unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel.

Nach diesen allgemeinen, einleitenden Erörterungen gehen wir dazu über, an der Hand der oben angegebenen Gruppirung zu untersuchen, welche von den sogenannten Tuberkuliden etwa in die Acnegruppe rangirt werden könnten.

Acne teleangectodes.

Wir beginnen mit dem sogenannten Lupus follicularis disseminatus (Tilbury Fox), dessen Identität mit der Acne teleangectodes (Kaposi) in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 8. Jänner 1896 constatirt wurde. Hierüber ist kein Zweifel mehr. Denn derselbe Fall, den Finger als identisch mit Kaposi's Acne teleangectodes vorstellte, welcher Behauptung der anwesende Kaposi zustimmte, wurde von Finger selbst als zur Tuberkulose gehörig bezeichnet, was auch Lang's Ansicht war. Neumann bezeichnete den Fall direct als Lupus vulgaris disseminatus. Finger fand bei der histiologischen Untersuchung typisches tuberkulöses Granulationsgewebe mit Verkäsung und in fünfzig Schnitten an zwei Stellen je ein Stäbchen, „das er nach Form und Tinction für einen Tuberkelbacillus anzusprechen berechtigt war“, ausserdem reagirte ein zweiter Patient allgemein und local auf Tuberkulin. Eine Thierimpfung misslang, wahrscheinlich wegen der Kleinheit der implantirten Stücke (cf. Leloir). Jedoch liegt auch eine positive Thierimpfung von Jadassohn vor. Dieser hatte bereits 1893/94 in Breslau einen hierhergehörigen Fall mit der offenen Diagnose Lupus oder Acne teleangectodes vorgestellt. Klinisch sprach nur die Weichheit der dunkellividrothen Knötchen für ersteren, sonst dachte man eher an Lupus erythematosus oder acneïformes Syphilid. Der histiologische Befund typischen Granulationsgewebes und die tuberkulöse Infection eines Meerschweinchens gaben schliesslich den Ausschlag für die Diagnose. Auch Besnier hatte von einem als Lupus tuberculeux aigu nodulaire disséminé bezeichneten Fall, in dem die erhabenen Knötchen auch auf der Spitze die von Finger erwähnten Epithelperlen trugen, bei der Impfung einen positiven Erfolg erhalten und erwähnt einen anderen Fall, der an tuberkulöser Meningitis starb. Finger machte sich auch die dankenswerthe Mühe, aus der Literatur die Bezeichnungen

resp. Fälle zusammenzustellen, die zu dieser Form gehören. Die erste Beschreibung stammt aus dem Jahre 1878 von Tilbury Fox, der den Titel „Disseminated follicular Lupus simulating Acne“ wählte. Obwohl Fox das Gebundensein an die Follikel besonders betonte, so urgirte er doch, dass im Gegensatz zur Acne jegliche acut entzündliche Reaction in der Umgebung fehlte und Acnebehandlung nicht den geringsten Erfolg hatte. Der scheinbare Eiterpunkt an der Spitze der Efflorescenzen sei kein Eiter sondern ein Milium, eine Ansammlung trockener Epidermiszellen. Die braunrothe, apfelgeléeartige Transparenz sei als positives Differentialmerkmal besonders hervorzuheben. Diese auch von Hutchinson, der die Affection Acnelupus nennt, angeführten Gründe müssen uns auch veranlassen, dieselbe aus der Acnegruppe herauszunehmen und sie dem Lupus zuzuweisen, wenn auch eine Erkrankung der Talgdrüsen wirklich vorliegen sollte. Die Talgdrüsen sind eben nicht der Sitz einer einfachen Entzündung. In einem der Kaposi'schen Fälle hatte Spiegler übrigens auch die Haarbälge und die Schweissdrüsen als Centra der Erkrankung constatiren können. Das Gebundensein des Granulationsgewebes an die Haarbälge und Talgdrüsen bestätigt übrigens auch Finger in seinem einen histologisch untersuchten Falle. Crocker ist vor Kaposi der einzige, der die Krankheit als Acne betrachtet wissen will und sie „adenoid Acne“ nennt. Hallopeau fasst die Acne teleangectodes Kaposi — allerdings vor Finger's Publication — als eine Form der Acne vulgaris auf. Ich gehe nicht weiter auf die anderen Fälle ein, verweise auf Finger und bemerke nur noch, dass in meinem oben mitgetheilten Falle ein Theil der Efflorescenzen sicher hierzu gehört, ebenso wie in einem Falle von Balzer und Michaux. Die übrigen Efflorescenzen in der Tiefe der Cutis ohne Veränderung der darüberliegenden Haut erinnern, auch wie in meinem Falle, mehr an die Acnitis von Barthélemy. Als Synonyma führe ich aus der Literatur noch an: Lupus miliaris oder Acnelupus (v. Düring), Lupus disseminatus bei einem früheren Acnekranken (Elliot), Lupus disseminatus oder Colloidmilium (G. H. Fox), Lupus vulgaire acnéïforme oder Lupus miliaris (Besnier), Lupus teleangectodes disseminatus (Mibelli). Ebenso

wie Elliot betont auch Leloir die Acneähnlichkeit und das gleichzeitige Vorkommen von Acne vulgaris (wie Kaposi). Wenn man diese und andere Krankengeschichten liest, drängt sich einem die Vermuthung auf, dass es sich hier vielleicht um die tuberkulöse Infection einer vorher bestehenden Acne vulgaris von aussen handelt. In anderen Fällen macht es mehr den Eindruck, als ob eine von einem im inneren gelegenen Heerde ausgehende tuberkulöse Infection einer vorher bestehenden Acne vulgaris vorläge.

„Acnitis" und „Folliclis".

Wir kommen jetzt zu der Art von „Tuberkuliden", die Boeck zusammenfasst unter dem Namen Lupus erythematosus disseminatus und deren Identität mit folgenden Affectionen er glaubhaft macht: Folliclis (Barthélemy), Folliculites disséminnées symetriques des parties glabres à tendances cicatricielles (Brocq), Hydrosadenitis disseminata suppurativa (Dubreuilh), Hydradenitis destruens suppurativa (Pollitzer, Giovannini), Spiradenitis disseminata suppurativa (Unna), Granulome innomminée (Tenneson, Leredde und Martinet), Folliculitis scrophulosorum (Du Castel), Tuberculides acnéïformes nécrotiques (Hallopeau und Bureau) etc. etc. Einige als Acne varioliformis beschriebene Fälle (Bronson, Pick) gehören ebenso hierher, wie Spiegels Fall von generalisirten Folliculitiden. Die Bezeichnung von Hallopeau und Bureau findet besonders Boeck's Anklang für eine gewisse Anzahl hieher gehöriger Fälle. Dass alle die vorher unter den verschiedensten Namen gehenden Fälle thatsächlich identisch sind mit dem, was Boeck Lupus erythematosus disseminatus nennt, kann man, glaube ich, nach der genauen Analyse dieses Autors ruhig unterschreiben. Ueber Eines nur wundere ich mich, dass Boeck mit keinem Worte von Barthélemy's „Acnitis" spricht, während er die ihr von Barthélemy gegenüber gestellte „Folliclis" als durchaus identisch mit seinem Lupus erythematosus disseminatus erklärt. Trotz des noch in der letzten Zeit von Barthélemy aufrecht erhaltenen Unterschiedes kann ich keine principielle Trennung dieser beiden Formen zugeben, da ich sie selbst an einem und

demselben Patienten untermischt gesehen habe (cf. oben). Ganz besonders deutlich waren die tiefen, schrotkornähnlich in die Subcutis eingesprengten, isolirten Knötchen ohne Neigung zur Gruppirung, ohne die geringste sichtbare Veränderung der Haut im Anfangsstadium (Acnitis) gemischt vorhanden mit den oberflächlichen, mehr papulösen, bald zerfallenden und Acne necrotica-ähnliche Narben hinterlassenden Efflorescenzen (Folliclis) in dem von Spiegel publicirten Fall, den ich auch mehrere Wochen beobachten konnte. Dieser von Jugend auf „scrophulöse", aus tuberkulöser Familie stammende, mit einer Spitzenaffection behaftete Patient, der wegen angeblicher Lues die verschiedensten Inunctionscuren gemacht hat und immer mehr herunterkam, der von Arning wegen des thatsächlich zum Verwechseln ähnlichen Aussehens der Narben als Acne necrotica diagnosticirt war, der gleichzeitig auch oberflächliche Ulcerationen in der Nase und im Rachen zeigte, sowie ein grösseres atonisches Geschwür am Unterschenkel, ist für mich der allersieherste Beweis der Identität beider Barthélemy'schen Formen. Damit muss auch Barthélemy's Behauptung fallen, dass Acnitis nie bei Tuberkulose, Folliclis dagegen häufig bei Lymphatikern vorkomme. Der Autor gab übrigens 1893 selbst zu, dass die Folliclis auch ungruppirt und die Acnitis sehr langdauernd sein könne, wovon er anfangs das Gegentheil behauptete. Ich sehe in den beiden Formen nur eine verschiedene Localisation, die Acnitis, klinisch wie eine Acne indurata (tuberculosa, nodularis) tief beginnend, die Folliclis mit oberflächlicherem Sitz. Erwähnen will ich hier Lukasiewicz's, meines Erachtens nicht zutreffende Ansicht, Acnitis sei eine subacute Abart der Acne vulgaris mit der üblichen Localisation im Gesicht und den disseminirten, vereiternden, nicht ulcerirenden Knoten (im Gegensatze zur Folliculitis exulcerans). Nach dem klinischen Bilde sollte man annehmen, die Acnitis entspräche stets den Knäueldrüsen, die Folliclis mehr den Haartalgfollikeln. Allein mannigfache Untersuchungen haben ergeben, dass von einer regelmässigen und essentiellen Betheiligung dieser Organe nicht die Rede sein kann, dass also Giovannini's, Pollitzer's, Dubreuilh's und Unna's Bezeichnungen wohl für einzelne Fälle der Erkrankung gelten mögen, aber nicht für die Er-

krankung selbst. Dubreuilh, der die tuberkulöse Natur der Hydrosadenitis noeh nicht für sieher erwiesen hält, ist übrigens, wie er mir brieflieh mittheilt, neuerdings von seinem Standpunkt, die Affeetion streng um die Knäueldrüsen zu localisiren, zurückgekommen, da er in einem Falle histologisch die Haartalgfollikel überwiegend, die Knäueldrüsen nur in geringem Grade afficirt gefunden hatte. Gleieh die erste Untersuchung von Darier ergab, dass die Aenitis um die tiefsten Follikelpunkte (nicht die Talgdrüsen) — und zwar als typisehes Granulationsgewebe mit Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen — sass, während die Folliclis nach Jaequet's Untersuchung als einfaehe, in Zügen geordnete Rundzellengesehwulst um die Gefässe, besonders die der Knäueldrüsen und ihrer Ausführungsgänge, aber aueh, nur weniger ausgesproehen, um die tiefen Follikelantheile gruppirt war. Demnach allein schon konnte man nieht, wie Crocker will, Pollitzer's Hydradenitis destruens suppurativa nur der Aenitis gleichsetzen und beide als zu den Sehweissdrüsenfurunkeln, zu Verneuil's Hydradenitis phlegmonosa der Axillae und der Analumgebung gehörig betraehten. Unna, der sieh ganz mit Pollitzer und Dubreuilh identificirte und die Affection sogar Spiradenitis nannte, aueh eine Zerstörung und Nekrose der Knäuel durch ein kleinzelliges, mit falschen und echten Riesenzellen durchsetztes Gewebe als das Wesentliche eonstatirte, fand die schwerste Veränderung an einem Haarbalg, dessen Wand und Wurzelseheiden nekrotiseh waren, dessen ganze Umgebung kleinzellig infiltrirt war mit eingestreuten Epitheloid- und Riesenzellen, letztere besonders in der Gegend der nieht mehr aufzufindenden, offenbar zerstörten Talgdrüse. Warum nennt er dann die Affeetion Spiradenitis? Diese Untersuchung, sowie besonders auch die neueren Dubreuilh'sehen, beweisen also, dass von einer specifischen Affeetion weder der Knäueldrüsen noeh der Haartalgfollikel die Rede sein kann, sondern dass, wie es auch die meisten folgenden Untersucher glauben (Barthélemy 1893, Hallopeau und Damany 1895, Tenneson, Leredde und Martinet 1896, Hallopeau und Bureau 1896), der Proeess in erster Linie die Gefässeentren der Cutis, d. h. also entweder die Knäueldrüsen oder die Haartalgfollikel oder beide

oder aber auch das Gewebe diffus befällt ohne besondere Bevorzugung dieser Organe. Ganz besonders betont Boeck, der ja das reichhaltigste Material publicirt hat (im Ganzen 14 Fälle), dass die scheinbare Bevorzugung der kleinen Drüsen nur von deren Gefässreichthum herrühre. Boeck constatirte auch eine kolossale Erweiterung der Gefässe und eine bis fast zur Thrombose führende Proliferation der Gefässendothelien.

Das zur feuchten Nekrose tendirende, anfangs in langen Zügen die Gefässe verfolgende Infiltrat ist je nach den verschiedenen Forschern nur aus runden Zellen (Jacquet, Dubreuilh, Hallopeau und Damany, Darier), nach Boeck aus Leukocyten, gewucherten fixen Bindegewebs- und Plasmazellen, nach Hallopeau und Bureau aus Rundzellen und Epitheloiden, nach Darier (anderer Fall), Unna, Pollitzer, Tenneson, Leredde und Martinet, Hallopeau und Bureau (neuer Fall) aus Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen in typischer Anordnung zusammengesetzt. Pollitzer bezweifelt die Echtheit seiner „Riesenzellen“ und meint, es seien aus Bruchstücken von Schweissdrüsenzellen zusammengesinterte Elemente, was Unna auch für einen Theil seiner „Riesenzellen“ zugibt. Ganz besonders betonen Hallopeau und Bureau in ihrem letzten Falle die typische Anordnung, wie bei tuberkulösem Granulationsgewebe, sogar mit centraler Verkäsung. Tuberkelbacillen fand bis jetzt Niemand. Je nach der Verschiedenheit des klinischen Bildes, besonders je nach der Oberflächlichkeit oder der Tiefe des Sitzes der Erkrankung scheint also auch das histiologische Bild zu schwanken. Es ist leider bei Boeck's Untersuchungen, der meistens combinirte Fälle beschrieb (Lupus erythematosus disseminatus + Lichen scrophulosorum oder + Scrophuloderma), nicht ganz genau anzugeben, auf welche Art Efflorescenzen (doch wohl nur auf die typischen Lupus erythematosus disseminatus-Efflorescenzen?) sich die mikroskopischen Untersuchungen erstreckten. Er betont nur die Uebereinstimmung mit dem Lupus erythematosus discoides, abgesehen von dem centralen nekrotischen Focus, der sich manchmal doch auch um einen Haartalgfollikel entwickelt hatte. Der nekrotische Process wird nach ihm eingeleitet durch einen Mangel der Färbbarkeit der Kerne und des collagenen Gewebes, des letzteren so, dass Eosin

nicht, dagegen basisches Methylenblau aufgenommen wurde. Nun müssen wir aber sagen, dass das Uebereinstimmende, nämlich die an die Gefässe gebundene Zellwucherung und die Zunahme des Rete mit der Hornschicht fast zurücktritt gegen das Unterscheidende, nämlich beim discoides die einfache Atrophie, hier die erweichende, oft mit Bläschenbildung im Rete verbundene Nekrose. Also auch hier kommen wir wieder zu dem Resultate, dass vorläufig die Boeck'sche Disseminatusform gerade durch das Fehlen des bisher beim Lupus erythematosus als pathognomisch angesehenen Symptomes der einfachen, narbigen Atrophie sich von dieser Affection unterscheidet.

Das ist jedenfalls sicher, dass keine dieser Formen nach unseren einleitenden Grundsätzen den Namen Acne beanspruchen kann, obwohl Hallopeau und Bureau in einem ihrer Fälle einmal von einem richtigen intraglandulären und intrafolliculären Abscesse sprechen. Es hat sich vielleicht hier um einen solchen Uebergangsfall zu unserer weiteren Untergruppe der „Tuberkulide", der Acne cachecticorum gehandelt, von der Boeck übrigens auch annimmt, dass es die nekrotisirende und pustulöse Form seines Lupus erythematosus disseminatus darstellt.

Acne cachecticorum, Folliculitis exulcerans, Acne necrotisans et exulcerans nasi, Acne scrophulosorum.

Dass die Acne cachecticorum, zu der wir uns jetzt wenden wollen, häufig bei Scrophulösen und Tuberkulösen vorkommt, haben bereits Hebra senior, Neumann und Kaposi angegeben, ebenso, dass die Efflorescenzen mit Lichen scrophulosorum und aus ihm entstanden vorkommen. Hebra junior nennt sie Scrophuloderma pustulosum, spricht aber im Gegensatze zu Kaposi von derben Knötchen oder Knoten, die der Pustel vorausgehen, während Kaposi, wie alle anderen Autoren das schlappe Infiltrat differentialdiagnostisch gegenüber Syphilis betonen. Hebra junior hat seine Beschreibung wahrscheinlich mehr nach Acnitisfällen gemacht. Die Affection findet sich in den Fällen von Hallopeau und Bureau, sowie Darier zusammen mit Folliclis und scrophulösen Gummata

beschrieben. Zahlreiche sonstige Fälle sind combinirt mit grösseren ulcerösen Processen (Neumann, Kaposi, Bronson). Kaposi hebt sogar die Aehnlichkeit eines seiner Fälle, den Lang auch als Acne cachecticorum ansah, mit Lukasiewicz's Folliculitis exulcerans hervor. Diese stellt ein tuberkulöses Granulationsgewebe dar, ohne dass Lukasiewicz oder Kaposi zugäben, dass die Affection mit Tuberkulose etwas zu thun hätte. Auch einen zweiten Fall, mit grossen, flachkuchenförmigen Infiltraten und schlappen Knoten combinirt, aus denen Abscesse mit unterwühlten, hämorrhagisch zerfetzten Rändern hervorgegangen sind, beschreibt Kaposi, einen Fall, der meines Erachtens eine Combination mit tuberkulösen Ulcerationen bedeutet. Dasselbe gilt von Kaposi's Acne necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi, die sich nach Kaposi der Acne necrotica nähern soll. Jedoch unterscheidet er sie selbst davon durch die Localisation und durch das dem Lupusgewebe sehr ähnliche Granulationsgewebe. Der Process ist im Anfang um die Follikel localisirt, bei Lukasiewicz waren wie bei Acnitis und Folliclis sowohl Haartalgfollikel als Schweissdrüsen Centra des ebenfalls granulirenden Gewebes (Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen). Auch Lukasiewicz betont die Aehnlichkeit mit Lupus und Scrophuloderma, allein er fand keine Bacillen und sechs Impfungen schlugen fehl. Der Mangel, resp. der misslungene Nachweis der Bacillen will nicht viel besagen und bei meinem oben beschriebenen Falle gelang auch erst die dritte Impfung. Auch Möller's Fall von Acne teleangectodes exulcerans schliesst sich hier an.

Von allen diesen Fällen wird meist nur klinisch als Hauptsitz der einfachen Pustel die Umgebung der Haarfollikel angegeben, mikroskopisch nur in den besonders genannten Fällen und dann noch in einem Fall von Bronson — Acne cachecticorum phlegmonosa et ulcerosa —, in dem Bronson angibt, dass die Talgdrüsen primär afficirt waren und daher der Name Acne trotz der tiefen Knoten, Abscesse und Ulcerationen gerechtfertigt sei. Ich habe schon oben erwähnt, dass einige Fälle (Grunewald, Isaac), die als Acne necrotica bezeichnet sind, hieher gehören, ebenso wie die Fälle von Bronson-Fordyce und Pick (Acne varioliformis) in die vorhergehende Gruppe gehören.

Wir müssen schon mit Rücksicht auf den möglichen Uebergang aus Lichen scrophulosorum zugeben, dass diese Form der „Tuberkulide" primär die Haartalgfollikel befallen und in Eiterung versetzen kann. Ob die letztere durch secundäre Eiterbakterieninfection entsteht, oder ob sie der Ausdruck des auf tuberculöser Grundlage entstehenden eitrigen Zerfalles ist, ist noch zu untersuchen.

Hieher gehört auch noch Crocker's Acne scrophulosorum (drei Fälle Crocker's, ein Fall Pringle), welche mit Lichen scrophulosorum und Seborrhoe bei ganz jungen Kindern im Gesichte und auf der Rückseite des Körpers vorkommt. In diesen Fällen „acneïformer Folliculitiden bei Scrophulösen" fand Crocker auch eine Verstopfung der Drüsen durch Epithelien — also ähnlich Comedonen — als Ursache der Folliculitiden.

Miliare Hauttuberkulide.

Wir haben dann schliesslich noch der Vollständigkeit halber eine kleine Gruppe von „Tuberkuliden" zu besprechen, die sich auch an den Lichen scrophulosorum anlehnt. Es scheinen dies ganz seltene Vorkommnisse zu sein, die mit der internen Miliartuberkulose in Parallele gestellt werden können. Es handelte sich um mohnkorn- bis hanfkorngrosse rothe zugespitzte Papelchen, die sich auf normaler Haut steil erhoben. Auf der Spitze entstand oft ein kleines Bläschen oder eine Pustel, die höchstens hanfkorngross wurde, nie kam es zu Ulcerationen. Die Efflorescenzen waren regellos über den ganzen Körper zerstreut. Später traten auch auf den Schleimhäuten miliare Tuberkel auf. Mikroskopisch handelte es sich um diffuse, mit Tuberkelbacillen*) übersäte Infiltrate des Papillarkörpers mit darüber etagenweise (successive Schübe von Secretion) aufgebauten Bläschenpusteln. Dieser Leichtenstern'sche Fall verdient grosses Interesse, weniger mit Rücksicht auf unsere Frage; denn eine Localisation um die Haartalgfollikel ist nicht angegeben. Während Leichtenstern in seinem Falle den Mangel der Neigung zur Gruppirung

*) Darier begreift unter „Tuberkulide" solche Exantheme, bei denen noch keine Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Es wäre aber meines Erachtens ungereimt, die Fälle, die klinisch zu der Gruppe gehören, deshalb herauszunehmen, weil früher oder später Tuberkelbacillen constatirt werden.

betont, beschreibt Thibierge unter dem Titel „Folliculites miliaires rappelant le lichen scrophulosorum chez un tuberculeux“ einen sonst gleichen Ausschlag, der aber auch in Gruppen mit polycyklischer Umgrenzung vorkam. Daneben bestanden kalte Abscesse und Lungentuberkulose. Thibierge hielt den Fall für einen der zahlreichen Uebergangsformen unter den einzelnen Gruppen der Tuberkulide. So ist es auch bei einem Fall von Balzer und Michaux, bei welchem im Gesicht die gleichen, kaum prominenten kleinen Efflorescenzen (um die Talgdrüsen), dann aber auch einige ganz tiefe Acnitisknötchen vorkamen. Die hirsekorngrossen Einzelefflorescenzen hatten nach Balzer und Michaux grosse Aehnlichkeit mit isolirten Lupusknötchen und sie hielten auch die Lupusnatur der tiefen für möglich. Schliesslich erwähne ich noch einen Fall von Heller, bei dem nach dem Platzen kleiner Bläschen flache gelbliche Substanzverluste mit kleinen, centralen, trüben, nekrotisch aussehenden, vertieften Stellen auftraten. In diesen Efflorescenzen fanden sich Tuberkelbacillen und Coccen. Eine sichere Localisation um die Haartalgfollikel ist nicht constatirt. Heller fasst den Fall auch als Miliartuberkulose auf.

So könnten wir schliesslich aus der grossen, erst in Zukunft ätiologisch sicher zu fundirenden Gruppe der Tuberkulide, wenn wir das pathologisch-anatomische und anatomische Princip anwenden, nur die reine Acne cachecticorum mit ihren an die Haartalgfollikel gebundenen Eiterheerden und ihrem lividen, oft hämorrhagischen Rand als eine essentielle Haartalgfollikelentzündung herausnehmen. Nach unseren Principien würde nur die häufige Chronicität der Einzelefflorescenz einen Gegengrund gegen die Aufnahme in die Acnegruppe bilden. Wir sehen aber hier so recht deutlich, wie misslich es ist, auf Grund vorher festgelegter Eintheilungsprincipien ätiologisch Zusammengehöriges zu trennen. Aber gleichwie wir uns gewöhnt haben, die syphilitische Roseola nicht bei den Erythemen, das papulöse Syphilid nicht bei den Papelerkrankungen, das pustulöse nicht bei den Pustelaffectionen, das papulo-pustulöse nicht bei der Acne als Acne syphilitica, das ulcerirte Gumma nicht unter den Geschwüren etc. abzuhandeln, sondern die syphilitischen Exantheme als ätiologisch zusammengehörig auch im Zusammenhang

zu beschreiben und sie nicht mit Rücksicht auf ihre klinische Erscheinungsform oder ihr pathologisch-anatomisches Substrat auseinander zu reissen, so wird dies auch in Zukunft mit den fast noch mehr je nach der Individualität des Trägers, der Virulenz des Giftes und den anderen oben besprochenen Momenten variirenden tuberkulösen Exanthemen geschehen.

Acne syphilitica.

Noch ein paar Worte zur Acne syphilitica. Das papulöse Syphilid kann sich mit seiner Wucherung besonders um Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen am dichtesten localisiren, wobei aber diese drüsigen Bestandtheile wohl erhalten bleiben können (Lang). Da nun die papulösen Efflorescenzen sich auch in Pusteln umwandeln können, so nehmen sie, falls sie die obige Localisation hatten, das klinische Bild einer Acne an. Nach den Untersuchungen von Campana, G. B. Burlando, Nobl ist die Pustulation nicht die Folge des syphilitischen Processes selbst, sondern diejenige der Einwanderung des Staphylococcus pyogenes aureus und albus, also eine ganz gewöhnliche secundäre Eiterbakterieninfection. Da nun der primäre, zu Grunde liegende Process nicht essentiell an den Haartalgfollikel gebunden ist und ausserdem dessen ätiologischer Zusammenhang mit der Syphilis bekannt ist, so liegt keine Veranlassung vor, eine besondere Acne syphilitica zu unterscheiden, sondern wir nennen diese Erscheinungsform der Syphilis lieber Syphilis papulo-pustulosa.

Hiermit schliesst der „negative" Theil meiner Arbeit.

Bis zur Aufstellung eines stricte durchgeführten ätiologischen Systemes können nach den eingangs entwickelten Grundsätzen zu einer „Acnegruppe" vereinigt werden:

Theer- und Oelacne, sowie andere medicamentöse Acneformen äusseren Ursprungs.

Wir wenden uns jetzt zu den sogenannten medicamentösen oder artificiellen Acneformen, von denen zuerst die Theeracne genauer bekannt wurde. Es liegt hier nicht genau das klinische Krankheitsbild der Acne vulgaris vor, weshalb Hebra auch

nur von acneähnlichen Efflorescenzen spricht. Der Mangel der Seborrhoe, der wahren Acnecomedonen, die Lieblingslocalisation auf etwas kräftiger behaarten Stellen unterscheidet sie schon, abgesehen von der Aetiologie, von der wahren Acne vulgaris. Die Theeracne zeigt uns übrigens deutlich, wie gut wir daran thaten, die Grenzen der „Acnegruppe" nicht so ganz mathematisch genau abzustecken. Andernfalls müssten wir hier bei demselben Kranken die Affection der Oberschenkelstreckseiten in der Gruppe der Folliculitiden im engeren Sinne, also neben der Sykosis unterbringen, während wir die Erkrankung an den nur mit Lanugo versehenen Stellen des Gesichtes der Acnegruppe zutheilen müssten.

Wir reclamiren diese Formen ganz besonders für unsere Gruppe, weil bei ihr der Entzündung auch eine Verstopfung des Haartalgfollikels vorausgeht, wodurch die klinische Aehnlichkeit mit der vulgären Acne erhöht wird. F. Hebra, Kaposi, Neumann, Lesser, Hans Hebra, Crocker geben alle an, dass der schwarze Punkt nur aus Theer, resp. den anderen ätiologisch wirksamen Stoffen besteht, während schon Th. Veiel auch Epidermiszellen an dem Theercomedo Antheil nehmen lässt und ganz besonders Leloir bei der hierher gehörigen Spinner- und Weberacne, um den Oel-, resp. Schmutzpfropf einen dicken Hornpfropf mit abgebrochenen Haarstücken beschreibt, der immer der Entzündung vorausgehe. Neuerdings constatirte auch Rille Ausfüllung der Haarbälge mit Hornzellen oder Oelresten, Rundzelleninfiltration und Gefässerweiterung um die Haarbälge bis zur Zerstörung der Follikelwand. Demnach scheint hier eine Hyperkeratose (cf. Acne vulgaris) des Ausführungsganges oder des ganzen Follikels bei der Verstopfung mit betheiligt zu sein. Wie nun die daran anschliessende Entzündung zu deuten ist, als directe Reaction auf den chemischen Reiz des eingedrungenen Mittels, oder ob eine Retention des Secretes mit darin sich ansiedelnden und vermehrenden Mikroorganismen die Entzündung auslöst, letzteres besonders bei den grösseren Knoten und Abscessen, ist durch genauere Untersuchungen erst noch klar zu stellen.

Die Theeracne ist nur die Repräsentantin einer grösseren Gruppe medicamentöser Acneformen, welche durch äussere Application dieser Substanzen, resp. ihrer Dämpfe entstehen.

In ihrem Wesen damit übereinstimmend sind die Eruptionen durch Resineon, Benzin, Kreosot und verschiedene Destillationsproducte des Theers, die häufig zu Fabrikendemien führen, ferner diejenigen bei Arbeitern in Paraffin- und Wagenschmierfabriken, bei Petroleumarbeitern, bei Spinnern und Webern, welche die Spindelachsen mit Schmierölen zu bestreichen haben (Leloir, Purdon, Wargnier, Rille). Ferner kennen wir beim äusserlichen Gebrauche von Leberthran, Vaseline, eine ähnliche Eruption, auch bei Chrysarobin und Pyrogallol. Ueber die Folliculitis nach schwachem Pyrogallolgebrauche sagt Unna: Das feste Zusammenhalten der verhornten Zellen verschliesst die Follikelmündungen und führt — wahrscheinlich nur da, wo dieselben zugleich mit bestimmten Eitercoccen inficirt waren — eventuell zu Folliculitiden. — Bei der Theeracne scheint keine Idiosynkrasie nothwendig zu sein, sondern nach Behrend bekommen alle Fälle nach längerer Anwendung dieser Mittel die Erkrankung. Kaposi, Veiel und Neumann glauben auch, dass die durch die Athmung aufgenommenen flüchtigen Substanzen bei ihrer Ausscheidung durch die Haut Acne machen. Jedenfalls ist diese Möglichkeit noch nicht sicher erwiesen, Behrend widerspricht direct mit dem Hinweis darauf, dass die Ausschläge nur an offen getragenen Körpertheilen auftreten, sie seien deshalb nur das Symptom einer localen Einwirkung. Ich bemerke dazu nur, dass es wohl sehr schwierig ist, zu constatiren, ob die Dämpfe nicht durch directe Einwirkung auf die Haut die Krankheit produciren, oder erst, nachdem sie durch die Athmung und die Blutbahn von innen der Haut zugeführt sind. Wir kennen übrigens auch durch einige Mittheilungen die Wirkung innerlich gebrauchten Theers, welcher, abgesehen von den bekannten allgemeinen Erscheinungen, nach Anderson einen rothen Fleckenausschlag, nach Waldeck eine erythematöse Eruption von dem Charakter der Rötheln oder der Urticaria im Gefolge hatte.

Ich wundere mich, dass ich in meiner Privatpraxis weder Theer-, noch Chrysarobin-, noch Pyrogallolacne zu sehen bekomme. Buck, der die Histologie der Hautentzündung durch Pyrogalloleinwirkung studirte, ging es bei seinen Experimenten ebenso, wenigstens fehlt jede Bemerkung betreffs einer Be-

theiligung der Haartalgfollikel. Theer verordne ich allerdings immer in Salben-, in Pflasterform oder in spirituöser Lösung mit Salben- oder Pflasterbedeckung, nie concentrirt, die anderen beiden Mittel in den allgemein üblichen Applicationsformen. Es ist nicht ganz deutlich aus den Berichten zu erkennen, ob die ausgeprägte Theeracne nur in Fällen vorkommt, bei denen der dicke reine Theer eingepinselt wurde, es wäre ja denkbar, dass der Alkohol, oder die erweichenden Salben und Pflaster compensirend wirkten.

Ich kann dieses Capitel nicht verlassen, ohne der isolirt dastehenden Bemerkung H. Hebra's zu gedenken, dass äusserlich applicirtes Jod auch Jodacne hervorrufe, einer Thatsache, der Unna geradezu widerspricht und deren Negirung er, wie wir unten sehen werden, gerade zur Erklärung der von Innen heraus entstehenden Jodexantheme benützt.

Jod- und Bromacne
(medicamentöse Acneformen inneren Ursprungs).

Wir gehen nun über zu den Acneformen, welche durch innere Aufnahme von Medicamenten, insbesondere der Jod- und Brompräparate entstehen und beginnen mit der Jodacne, indem wir die erythematösen, bullösen, purpuraartigen Jodexantheme bei Seite lassen. Abgesehen von dem Fehlen der Comedonen — wenn nicht eine Combination mit Acne vulgaris vorliegt — hat rein klinisch betrachtet die Jodacne auch bezüglich ihrer Lieblingslocalisation eine solche Aehnlichkeit mit der Acne vulgaris, dass jeder Unbefangene auf das gleiche pathologisch-anatomische Substrat zurückschliessen muss. Und doch wird von vielen Seiten, besonders von Thin, Duckworth, Crocker, Ducrey, de Amicis, Colcott Fox, Gibbes, Morrow, Unna die Existenz einer primären Entzündung der Haartalgfollikel dabei überhaupt geleugnet und die Knötchen und Pusteln nur als der Ausdruck einer oberflächlichen Dermatitis und der Bildung kleiner Abscesschen in der Cutis durch Einwirkung des circulirenden Jodes auf die kleinen Blutgefässe aufgefasst. Begründet wird dieser Umsturz der älteren Lehre, die von Behrend noch in seinem Lehrbuche, ebenso von Leloir und Vidal (wahre Perifolliculitis pilaris) verfochten

wird, durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, bei der eben die Haartalgfollikel intact oder höchstens nur ganz secundär befallen gefunden wurden, und durch das Auftreten der Pusteln auf Narbengewebe und in den Handtellern, wo doch in beiden Fällen keine Haartalgfollikel vorkämen. Dass bei der Narbenbildung aber gar nicht alle Follikel total zu atrophiren brauchen, beweist die häufige Bildung von Narbencomedonen. Der Nachweis von freiem Jod im Pusteleiter, der Adamkiewicz zuerst gelungen war, und den er zu seiner bekannten Theorie der Entstehung des Jodausschlages verwerthete, gelang den späteren Untersuchern (Pellizari, Ducrey) nicht mehr. Aber selbst, wenn derselbe auch im Talgdrüsensecrete gelänge, so würde dies nach Unna deshalb nichts beweisen, weil bei interner Jodmedication mit den feinsten Reagentien schliesslich in jedem Körpergewebe Spuren von Jod nachweisbar sein würden. Jedenfalls, so calculirt Unna weiter, dringt aber bei der äusseren Application von Jodsalben oder Jodtinctur mehr Jod in die Talgdrüsen und wir sehen hierbei nie ein pustulöses oder tuberöses Jodexanthem (Jododerma pustulosum und tuberosum). Dem stände nur die allerdings ganz vereinzelte, oben erwähnte Bemerkung H. Hebra's gegenüber, welcher sagt, dass äusserlich applicirtes Jod nicht nur an der Applicationsstelle selbst, sondern auch in grösserer Entfernung Jodacne hervorruft. Man kann doch nicht gut annehmen, dass es sich hier um eine Verwechslung etwa mit einer vesiculösen Joddermatitis gehandelt hat. Unna spricht ferner den Verdacht aus, ob nicht vielleicht bei der Eiterung Mikroorganismen mit im Spiele seien, die auf den lädirten Hautstellen leichten Fuss fassen könnten. Die Annahme einer Mitwirkung von Mikroorganismen hat zweifellos Vieles für sich. Mit demselben Rechte kann man aber auch annehmen, dass um diejenigen Follikel, welche schon vorher Bakterien enthielten, das nun circulirende chemische Gift eine Art specifischer Reizwirkung entfaltet, die sich klinisch eben in dem eitrigen Knötchen documentirt. Ich denke mir den Vorgang ähnlich, wie die locale Reaction um die bacillenhaltigen Lupusheerde nach Injection des Tuberkulins. Leute, die beim Jodgebrauch keine Jodacne bekämen, würden also nach meiner Annahme in ihren Haartalgfollikeln keine

Mikroorganismen mit den angegebenen Eigenschaften beherbergen. Bei dieser Annahme kommen ja die Follikelgefässe auch zu ihrem Rechte, in demselben Grade aber auch der Follikelinhalt.

Pellizari, der ja auch der Einwirkung des Jod auf die besonders leicht durch dieses Mittel reizbaren Gefässe die Hauptrolle zuschreibt, hebt doch wenigstens die besondere Betheiligung der die Talgdrüsen umgebenden Gefässe hervor. Besnier spricht bei der Jodacne von einer Péri-angiofolliculite. Auch Walker, welcher einen von den schweren Fällen unter Unna's Leitung untersuchte, die Besnier als Acné anthracoïde jodopotassique, Behrend als gruppirte Acne (Acne coagminata), er selbst als Dermatitis tuberosa bezeichnet, kommt zu dem Resultat, dass die enorme Epithelwucherung, die das ganze histiologische Bild beherrscht, von den Talgdrüsen ausgeht, so zwar dass das auf die Talgdrüsenepithelien einwirkende Jod, diesen die Möglichkeit der fettigen Umwandlung benimmt, sie also zum Typus der gewöhnlichen Epithelzellen zurückführt, welche nun in Folge des Stimulus kolossal zu wuchern anfangen. Durch diese Wucherung von dem Ausführungsgang abgetrennter Theile der Drüsen, in denen dann die Talgzellen absterben, wird eine Entzündung erregt; sie verursacht die zahlreichen in der Wucherung zerstreuten Eiterheerdchen.

Wenn auch diese Walker'schen Schlussfolgerungen nicht gerade mit zwingender Nothwendigkeit aus seinem mikroskopischen Befund sich ergeben, so glaubte ich sie doch anführen zu sollen, weil sie immerhin beweisen, dass auch neuere Forscher bei den Jodausschlägen wieder auf die Talgdrüsen zurückkommen. Neue Untersuchungen sind zur Klärung der Frage durchaus erforderlich. Man wird dabei hauptsächlich darauf achten müssen, möglichst kleine Efflorescenzen natürlich von klinisch als Acne imponirenden Eruptionen ganz im Beginn ihrer Entwicklung zur Untersuchung zu erhalten. Denn es ist ausserordentlich schwierig, ja oft ganz unmöglich, in nur etwas fortgeschritteneren Fällen zu entscheiden, von welchem Theile der Cutis der entzündliche Process ursprünglich ausging. Eine einigermassen lebhafte Zelleninfiltration, besonders wenn sie nicht scharf umschrieben ist, kann das primär befallene Organ, z. B. Haar-

balg mit Talgdrüse total verdecken. Bei etwas seitlich von der Mittelebene gelegenen Schnitten fällt auch noch der Anhaltspunkt weg, welchen man bei den centralen Schnitten dadurch hat, dass der Entzündungsheerd nach oben übergeht in einen noch leicht kenntlichen, weil weniger befallenen Theil des Ausführungsganges. Nach Abschluss des Manuscriptes erschien die Arbeit von Giovannini (Zur Histologie der Jodacne), in welcher er eine primäre Abscessbildung der Haarbälge und der umliegenden Gewebe constatirt. Die Talgdrüsen sind bei dieser acuten eitrigen, oberflächlichen Folliculitis und Perifolliculitis nur secundär ergriffen und atrophiren zuletzt.

Das können wir schliesslich mit Morrow gegen Fox als sicher annehmen, dass nicht alle bullösen und anderen schweren Formen von Jodexanthem eine Steigerung der acneïformen Eruption darstellen und einer excessiven und gestörten Talgsecretion ihren Ursprung verdanken.

Gehen wir nun über zur Frage der Pathogenese des acneartigen Jodexanthems, so sehen wir, dass wir diese auch vorher zum Theil schon streifen mussten bei der Frage nach der Localisation des Processes. Wir sahen, dass die Mehrzahl der neueren Autoren nicht eine indirecte Einwirkung des in den Talgdrüsen ausgeschiedenen Jodes auf die umgebenden Blutgefässe, sondern eine directe Schädigung der Blutgefässwände während der Circulation annehmen, wofür die oft ziemlich schweren Blutgefässveränderungen als Beweis angeführt werden (Einscheidung in Leukocyten, Thrombose, Blutaustritt). Ich glaube kaum, wenn ich die Autoren recht verstanden habe, dass einer speciell für die acneïforme Joderuption die vasomotorischen Nervencentren in Anspruch nimmt, ausser vielleicht Auspitz, der auch die papulo-pustulöse Joderuption unter die angioneurotischen Dermatosen einreiht. Ferner erwähnt noch Feibes als Beweis für die vasomotorische Natur der Jodacne den Fall eines linksseitig Gelähmten, bei dem auf der gelähmten Seite eine sehr starke Jodacne mit tiefen Infiltraten, Blasen und Furunkeln (also multiforme Eruption-Pellizari), auf der rechten nur einige wenige Knötchen auftraten. Bei einem Recidiv blieb die letztere fast ganz verschont. Mir scheint dieser Fall durchaus nicht das beweisen zu müssen, was Feibes glaubt, sondern nur

das, dass gelähmte Theile widerstandsloser sind auch gegen Arzneiexantheme als gesunde. Ob da nicht eher ein trophisches Moment in den Vordergrund zu stellen wäre, ist doch sehr fraglich.

Auffallend wenig erfahren wir über die uns hier interessirende Frage aus der von Unna eingeleiteten Discussion auf dem Berliner internationalen Congresse. Obwohl Unna in sehr präciser Weise gerade die Pathogenese der Jod- und Bromacne zur Discussion gestellt hatte, sind die Redner gerade um diesen Punkt herumgegangen. Nur Crocker betonte seinen oben angeführten Standpunkt, Janovsky bezeichnete die Jod- und Bromausschläge als specifische Formen, was wohl heissen soll, dass sie einen bestimmteren, klinisch von dem Individuum unabhängigeren Charakter haben als manche anderen Arzneiexantheme. Köbner erklärte, dass er die Exantheme der Haloidsalze wenigstens bei der Mehrzahl der Menschen nur durch Cumulirung der Medicamente auftreten sah, dass also nicht eine Idiosynkrasie die Ursache ist, bei der die geringsten Spuren genügen. Morrow betonte aber ganz besonders, dass in vielen Fällen einige Stunden nach einer minimalen Jodgabe der Ausschlag erscheint, demnach könne derselbe nicht der Ausdruck einer Sättigung des Organismus sein. Im Allgemeinen sollen aber gerade die acneïformen Eruptionen erst nach längerem Gebrauche auftreten. Die schweren Formen treten nach Farquharson in Fällen auf, bei denen in Folge mangelhafter Ausscheidung ein längerer Contact mit den Geweben stattfindet, also z. B. bei Nieren- und Herzkranken. Sehr bemerkenswerth erscheint mir die Erklärung des letzten Autors, warum kleine Dosen oft Erscheinungen machen, grosse nicht, eine Thatsache, die wir Alle bestätigen können. Die grossen regen nach Farquharson die Nieren an und sorgen so durch reichlichere Diurese selbst für ihre eigene rasche Ausscheidung.

Nach Morrow verhalten sich sämmtliche Jodsalze bezüglich ihrer Wirkung auf die Haut gleich. Nach Aussetzen der Mittel heilt der Ausschlag meist rasch.

Resümiren wir kurz, so ergibt sich als heutiger Stand der Frage, dass es vielfach bezweifelt wird, ob die acneïformen Joderuptionen ihren primären Sitz im Haartalgfollikel haben

oder in den oberflächlichen kleinen Hautgefässen ohne besondere Bevorzugung der die Haartalgfollikel versorgenden. Die klinische Aehnlichkeit mit Acne vulgaris spricht jedenfalls für ersteres. Mit dieser Frage fällt auch zusammen die nach der Art der Einwirkung der Jodpräparate, ob wir es nämlich mit einer rein chemischen Eiterung zu thun haben, oder ob Mikroorganismen wenigstens irgend eine Rolle dabei spielen, vielleicht als secundäre Eitererreger. — Manche Menschen haben eine richtige Idiosynkrasie, bei anderen ruft erst die Sättigung des Organismus den Jodausschlag hervor (cumulative Wirkung). Die schweren anthracoiden Formen treten hauptsächlich bei Kranken mit behinderter Elimination auf (Herz- und Nierenkranke).

Die klinisch von der Jodacne etwas verschiedene Bromacne (derbere Basis, dunklere Röthe, Vorliebe für stärker behaarte Stellen) theilt fast genau dasselbe Schicksal wie diese. Während man sie auf Grund von Guttmann's Befund von freiem Brom im Pusteleiter als eine auf Ausscheidung des Medicamentes durch die Talgdrüsen beruhende Entzündung derselben auffasste, welche nach Th. Veiel mit Vorliebe bei Individuen mit dicker und fettiger Haut und solchen mit Acne vulgaris auftritt, leugnen Seguin, Fox und Gibbes eine primäre Rolle der Haartalgfollikel ganz. Crocker und Mackenzie geben wenigstens eine besonders bemerkenswerthe Infiltration der die Follikel umspinnenden Blutgefässe zu, verlegen aber doch wie die vorher Genannten den Ausgangspunkt ins Blutgefässsystem. Es lassen sich meines Erachtens aber doch Neumann's Befunde, die sich allerdings auf die confluirende Form beziehen, die aber eine starke Ansammlung verhornter Epithelien im Haarbalg und den Talgdrüsen (cf. Walker) mit Rundzellenansammlung in und um diese Gebilde constatirten, nicht einfach vernachlässigen. Dies umsoweniger als Jacquet — auch in einem anthracoiden Fall — 1889 in dem Secret der Plaques durch Bugnet Brom mit positivem Erfolge suchen liess und histologisch die Entzündung um die Talg- und auch um die Schweissdrüsen nachweisen konnte. — Uebereinstimmend berichten fast alle Forscher von Dickenzunahme der Oberflächenepidermis und grossen Retezapfen, Mackenzie auch von multiloculären Bläschen, Befunde, die Unna mit dem kli-

nisch fast stets nachzuweisenden (cf. Th. Veiel) seborrhoischen Catarrh in Zusammenhang bringt und die ihm für das Bromexanthem charakteristisch erscheinen. Es ist aber fraglich, ob dieses Symptom prädisponirend schon vorher vorhanden ist, oder ob es wie die Acne eine Folge des Bromgebrauches ist.

So wäre also auch hier noch die freilich etwas subtile und Manchem vielleicht nicht so ausserordentlich wichtige Frage zu lösen, ob das Brom erst nach seiner Ausscheidung aus den Blutgefässen in die Talgdrüsen von dort aus oder bereits bei seiner Circulation auf die Gefässwände den Entzündungsreiz ausübt. Die übrigen pathogenetischen Fragen beantworten sich ebenso wie für die Jodacne, es existirt auch eine Idiosynkrasie in wenigen Fällen, in denen ganz kleine Dosen sehr schwere Erscheinungen, ja sogar den Tod im Gefolge hatten. Anzuführen ist noch die Theorie von Clark und Amory, welche eine Trophoneurosis durch directe Einwirkung des Brom auf die Nervenenden mit folgender Ernährungsstörung der Haut als Ursache der Bromacne anführen.

Ein Unterschied in der eruptiven Wirkung je nach den verschiedenen Präparaten besteht nicht; auch das neuerdings gegen Keuchhusten angewandte Bromoform kann die gleiche Eruption bedingen (J. Müller).

Anhangsweise erwähne ich nur, dass Leloir und Vidal, gestützt auf Befunde von Imbert Courbeyre, von einer Folliculitis pilaris im Gefolge von Arsengebrauch — einer Arsenacne — sprechen. Morrow erwähnt auch pustulöse Arseneruptionen von Courbeyre, Bazin und Orfila, ohne jedoch die Haartalgfollikel als Ausgangspunkt zu bezeichnen. Unter den Bemerkungen über die pustulösen Arsenausschläge gibt Morrow an, dass Arsen durch die Hautdrüsen ausgeschieden werde; allerdings ist der Nachweis Chatin, Bergeron und Lemattre nur im Schweiss gelungen. Demnach erscheint es zur Zeit noch verfrüht, von einer Arsenacne zu sprechen, obwohl ja theoretisch das häufig constatirte Vorkommen der Arsenkeratosen die Entstehung mit Hyperkeratose des Follikelhalses beginnender Acneefflorescenzen leicht erklären liesse.

Acne vulgaris.

Wir wenden uns jetzt zur Hauptrepräsentantin unserer Gruppe der Acne vulgaris, disseminata, juvenilis oder inflammatoria. Es fehlt nicht an Vorschlägen, dieser typischen Erkrankung, die wenigstens klinisch wie keine andere bekannt ist, allein diesen Namen Acne, und zwar ohne Beiwort, zu lassen. So ist Unna schon seit langer Zeit auf diese engste Fassung des Acnebegriffes zurückgegangen. Der originelle Charakter dieser ganz eigenartigen Folliculitis rechtfertige dieses Vorgehen. Man kann, wie ich zugebe, diesen Standpunkt sehr wohl verstehen, ich nehme ihn jedoch deshalb nicht ein, weil wir sonst überhaupt davon abkämen, im Wesentlichen verwandte, in Einzelheiten aber von einander abweichende Krankheiten in Gruppen zu vereinigen. Dazu haben wir ja die unterscheidenden Beiwörter, um in der Gruppe die einzelnen Glieder zu trennen. Unna selbst verlässt auch sofort seinen Standpunkt wieder, in dem er von einer Folliculitis cachecticorum, necrotica und Rosaceae spricht, als ob diese ätiologisch und klinisch mindestens nicht ebenso verschieden untereinander wären, als von der Acne vulgaris andererseits. Ich plaidire demnach dafür, unserer Acne zwar den Vorrang in der Gruppe zu lassen und sie als den Typus derselben an erste Stelle zu setzen, sie aber im Gegensatze zu den anderen Gliedern nicht Acne kurzweg, sondern Acne vulgaris oder juvenilis oder disseminata zu nennen. Der Symptomencomplex dieser Krankheit der Pubertätszeit wird, wie allgemein anerkannt wird, gebildet aus Seborrhoea oleosa, Comedonen und den entzündlichen Knötchen und Pusteln, öfter auch Milien, sowie einigen Folgezuständen, dem falschen Atherom (Molluscum atheromatosum), Pigmentflecken, Narben und Doppelcomedonen (Comedo multiplex).

Als wesentliches Symptom der Acne vulgaris müssen wir zuerst die Seborrhoea oleosa besprechen, zumal dieselbe durch Unna eine von der bisher herrschenden Anschauung absolut differente Deutung erfahren hat. Gestützt auf Meissner's und Köllikers Angabe, dass die Schweiss- oder Knäueldrüsen auch Fett secerniren, was besonders auch an Handtellern und Fusssohlen leicht zu demonstriren ist, ferner

auf Wilson's Satz, was Oel ist kann nicht erstarren, und was Talg ist, muss abgekühlt erstarren, sowie ferner auf die Thatsaehe, dass gerade bei der Aene, wo die Follikelmündungen dureh Comedonen verstopft seien, dieselben Hautbezirke übermässig fettig seien, gestützt ferner auf den minimalen Zellengehalt dieses Seeretes gelangte Unna zu dem Sehluss, die Seborrhoea oleosa ist gar keine Seborrhoe, sondern eine Hyperhidrosis oleosa, d. h. das Fett entstammt den Knäueldrüsen; das Fett der Talgdrüsen aber dient nur zur Einfettung der Haare.

Dass die Knäueldrüsen Fett seeerniren, müssen wir Unna zugeben. Sehen wir uns jedoeh die Analysen in Halliburton's Lehrbuch an, so finden wir, dass im Sehweiss 0·41% Fette inel. Fettsäuren und Cholestearine enthalten sind, im Hauttalg aber dagegen 5·4% also 13mal mehr. Jeder Unbefangene würde sehon allein aus diesem Umstand bei einer übermässigen Fettseeretion an die Talgdrüsen als Hauptquelle denken, wenn nieht alles andere dagegen spräche.

Der Wilson'sehe Satz, dass Talg abgekühlt erstarren muss, den Unna zu dem seinigen macht, widersprieht durchaus der Wirkliehkeit. Im ehemisehen Sinne ist das Fett der Talgdrüsen gar kein Talg, nämlieh ein Glyeerinäther der Palmitin-, Stearin- und Oelsäure, sondern vielmehr ein Fett, welehes den Glyeerinäther der Butter-, Valeriana- und Capronsäure darstellt (Halliburton). Naeh Halliburton ist der mensehliehe Hauttalg friseh seeernirt eine ölige Substanz, welehe sieh beim Abkühlen in eine weisse sehmierige Masse verwandelt. Ob dazu sehon die Abkühlung auf der Hautoberfläehe genügt, ist aus Halliburton's Angaben nicht ersiehtlieh. Angenommen aber es sei der Fall, so könnte doeh die Vermisehung und Verdünnung mit dem gleiehzeitig abgesonderten dünneren Knäueldrüsenseeret dieses Aussehen wesentlieh modifieiren. Philippson, Unna's Sehüler, verdanken wir nun eine sehr verdienstvolle Untersuehung über das normale Seeret der mensehliehen Talgdrüsen. Er kommt zu ganz anderen Resultaten, als sein Lehrer a priori annahm. Naeh ihm besteht das in der Mündung der grossen Talgdrüsen erscheinende Seeret aus zwei Bestandtheilen, nämlieh aus einem glänzenden fettigen Seeret und aus einer festeren weissen Masse. Er betont ganz besonders, dass normaler Weise

flüssige und feste Bestandtheile vorkommen und dass letztere nicht die durch Luftzutritt zu festem Talge erstarrten öligen Bestandtheile sind. Das Oel besteht eben aus den aus den Zellen ausgetretenen Fetttröpfchen und die weisslichen Massen sind die mehr oder weniger leeren Zellmembranen, zum Theil auch noch maulbeerförmige Fettzellen, sowie vom Ausführungsgang oder dem Haarbalge stammende vereinzelte Hornzellen.

Also der Wilson'sche Satz stimmt nicht und kann nicht als Stütze von Unna's Lehre dienen.

Die beiden nächsten Einwände, die — trotz der durch Comedonen verstopften Talgdrüsen — ölige Hautoberfläche und den geringen Zellengehalt des sogenannten seborrhoischen Secretes wollen wir gemeinsam betrachten. Mit seinem Einwand behauptet Unna indirect, dass jeder Haartalgfollikel mit einem Comedo durch denselben auch hermetisch geschlossen sei. Nun sitzt aber doch nicht in jedem Follikel ein Comedo. Betrachtet man ferner das mikroskopische Bild eines solchen, so sieht man, dass zwischen ihm und den Follikelwänden noch Platz ist, und dass sein streifig geschichteter Bau jedenfalls dem Durchtritt einer öligen Substanz kein Hindernis in den Weg zu legen braucht. Ich denke mir die Sache ganz ungezwungen so, der ölige Antheil des Talges sickert oder diffundirt durch den Comedo oder entlang demselben auf die Oberfläche, die leeren Zellmembranen aber werden zurückgehalten und dienen zur Vergrösserung des Comedo durch Apposition an sein unteres Ende. Wir kommen hierauf nochmals bei der Betrachtung des Comedo ausführlicher zu sprechen ebenso wie darauf, dass dieses Durchlassen des öligen Bestandtheiles sogar ein nothwendiges Postulat ist angesichts des Umstandes, dass es eine Menge lange Zeit ganz flach im Niveau der Hautoberfläche bleibender Comedonen gibt, die nicht durch die geringste Erhebung anzeigen, dass hinter ihnen das vollständig retinirte Secret der Talgdrüse liegt und nachdrängt.

Also die Einfettung der comedonenhaltigen Hautpartien durch das Talgdrüsenseeret und der geringe Zellengehalt des Secretes der öligen Seborrhoe erklärt sich, wie wir sehen, ganz ungezwungen.

Was nun die Unna'sche Behauptung angeht, das Talgdrüsensecret diene nur zum Einfetten der Haare, so muss man fragen, warum haben gerade die dicken und langen Haare des Kopfes und des Bartes kleine Talgdrüsen von etwa 0·2 bis 0·6 *mm* Durchmesser, die Lanugohaare aber oft ganz exorbitant grosse, wie z. B. an der Nase von 0·5 bis 2·2 *mm*? Das ist doch gar nicht anders zu erklären, als dass bei ersteren die miteinzufettenden Zwischenräume der Hautoberfläche zwischen den dichtstehenden Haaren relativ weniger Secret erfordern, als die grösseren zwischen den entfernt stehenden Lanugohärchen.

Hiermit halte ich die Unna'schen Angriffe gegen die Abstammung des seborrhoischen Secretes aus den Talgdrüsen für widerlegt, gebe aber gleichzeitig zu, dass auch das Knäueldrüsensecret einen kleinen Antheil wenigstens an der normalen Einfettung der Haut hat. Für die talgdrüsenfreien Stellen besorgt es natürlich dieselbe allein.

Joseph bestreitet übrigens den Knäueldrüsen im Allgemeinen jede Fettlieferung, weil er nie durch Osmiumsäure (in frisch conservirten Präparaten) Fett mikroskopisch nachweisen konnte. Hallopeau hat sich zu verschiedenen Malen (wie auch Vidal) in der Discussion zu Sabouraud's Vorträgen gegen die Unna'sche Lehre ausgesprochen.

Auf Sabouraud's bakterielle Aetiologie der Seborrhoe komme ich bei der gemeinsamen Besprechung der als Acneerreger angeschuldigten Bakterien zurück. Ich erwähne nur noch, dass er wie auch Barthélemy die Seborrhoe als constanten Vorläufer, als conditio sine qua non jeder Acne vulgaris auffasst, und diese Absonderung besonders reich an Fettsäuren (hyperacidité des téguments), bedingt durch Ausscheidung abnormer Gährungsproducte seitens des Magendarmcanals, fand (auch Jacques, Mitour etc).

Wir wenden uns jetzt zu dem zweiten Bestandtheile der Acne vulgaris, dem Comedo.

Ueber die Entstehung des Comedo herrscht heute noch keine Einigkeit. Der Streit dreht sich in erster Linie darum, ob der Comedo nur aus zurückgehaltenem Sebum besteht, oder ob eine Hyperkeratose der Ausführungsgänge die Grundlage

des Comedo abgibt, in dessen horniges Gerüst erst secundär der nachrückende Talg hineingepresst wird.

Sie wissen, dass die älteren Autoren, aber auch neuere wie Mackenzie und Andere, hauptsächlich die erstere Lehre verfochten und dass sie den Grund der Verstopfung durch Sebum in verschiedenen Momenten, theils äusseren, theils inneren suchen. Insbesondere spielt unter den äusseren Momenten die Verstopfung durch Schmutz eine grosse Rolle. In der Zurückweisung dieses Momentes, welches auch die Ursache der schwarzen Farbe des Comedokopfes darstellen sollte, schliesse ich mich vollständig Unna an. Wir finden thatsächlich nur sehr wenig Schmutzpartikelchen nahe dem oberen Ende des Comedo, aber durchaus keine verstopfende Ansammlung derselben. Ich glaube auch, dass die dunkle Farbe in erster Linie von einer diffusen Hornfarbe — nach Unna einem Umwandlungsproduct des Keratins — herrührt. Andere Autoren verlangen eine chemisch-physikalische Abnormität des Sebums, eine Eindickung eventuell in einer rudimentären Talgdrüse eines rudimentären Haares (Payne), eine mangelhafte Fettumwandlung seiner Zellen; die Vertrocknung desselben führe dann zum Comedo. Wieder Andere suchen den Grund zur Stagnirung des Secretes in einer mangelhaften vis a tergo, entweder einer Erschlaffung der musculi arrectores (cf. neuerdings Pospelow) oder der Talgdrüsenwand selbst.

Meine Herren! Diese Hypothesen sind alle durchaus unbewiesen geblieben. Einige von ihnen tragen den Widerspruch in sich selbst. Denn wie reimt sich auf der einen Seite die für die Pubertätszeit anerkannte lebhafte Thätigkeit des Haartalgapparates zusammen mit der Erschlaffung dieser Theile, wie die primäre ölige Seborrhoe mit dem — wohlgemerkt vor der Verstopfung — schon eingedickten Secret. Auch ist die Erklärung der Stagnirung in der Mündung durch zu reichliche Sebumsecretion schwer verständlich. Dazu ist dann wieder eine besondere Erschlaffung der Follikelausführungsgänge nöthig (Schütz).

Biesiadecki war, meines Wissens, der erste, der einen wesentlichen Antheil von hornigen Zellen an der Bildung des Comedo constatirte und zwar lässt er das schräg mit seiner

sich umkrümmenden Spitze an die gegenüberliegende Seite des gemeinschaftlichen Ausführungsganges andrängende Haar dort eine Reizwirkung entfalten, welche zur vermehrten Hornproduction dieser Partie und so zur Bildung des Hornmantels des Comedo führt. Morrow vermuthet, dass viele Comedonen primäre Keratosen sind. Auch Auspitz deutet an, dass er die Comedonenbildung für analog mit der Verhornungsanomalie der Oberhaut in der Continuität hält.

Auf diesem Fundament baute Unna weiter. Bei ihm handelt es sich nicht nur um eine auf den Ausführungsgang des Haartalgfollikels beschränkte Hyperkeratose, sondern um eine diffuse Hyperkeratose der ganzen Hautoberfläche. Die Veranlassung zu dieser liegt in einem bei jedem Falle von Acne in den Comedonen gefundenen kleinen Bacillus; dadurch wird die Acne zu einer infectiösen Hauterkrankung. Wir wenden uns zunächst zu der Frage der diffusen Hyperkeratose mit besonderer Berücksichtigung des Haartalgfollikeleinganges, welche übrigens Mibelli mit Unna in seiner Arbeit: „Die Aetiologie und die Varietäten der Keratosen" positiv beantwortet (1897).

Auch Tomassoli rechnet die Comedonen zu den Keratodermiten; er ist der Ansicht, dass es sich um eine chronische Epidermis-Ueberproduction handelt mit Bildung eines Hornkegels, nennt den Comedo aber vorher merkwürdiger Weise von seinem eigenartigen Standpunkte aus eine Folliculitis sebacea oder pilo-sebacea, wobei er uns aber den Beweis von irgend etwas Entzündlichem schuldig bleibt. — Brooke (Londoner Congress) rangirt ebenfalls den Comedo (Acne Comedo) unter die primären Hyperkeratosen mit allgemeiner Verbreitung.

Ich möchte dagegen hier gleich ein Bedenken gegen die diffuse Hyperkeratose, abgesehen davon, dass sie klinisch absolut nicht constant nachweisbar ist, geltend machen. Unna sagt. „während die Talgdrüsen mit den Follikeln durch Hornpfröpfe verstopft sind, fungiren die Knäueldrüsen gut", ja sie machen sogar, wie wir oben sahen, die Seborrhoea, d. h. Unna's Hyperhidrosis oleosa.

Meine Herren! Wenn wir uns die Verhältnisse des die Oberhaut durchsetzenden Schweissdrüsenausführungsganges vergegenwärtigen, so erkennen wir sofort, dass bei einer allgemeinen

Hyperkeratose dieser enge, schraubenförmig gewundene Porus am allerehesten verlegt werden müsste. Hiervon wäre die natürliche Folge eine Schweisscyste. Wir stossen hier auf einen unlösbaren Widerspruch der Unna'schen Theorie; entweder ist es nichts mit der flächenhaften Hyperkeratose oder es ist nichts mit der Hyperhidrosis oleosa.

Die histologischen Beweise für die diffuse Hyperkeratose: verdickte Hornschicht und verdickte Körnerschicht, letztere als Zeichen einer langsamen Verhornung, bei normaler Stachelschicht, sind so subjectiver Natur, dass jedenfalls Nachprüfungen erforderlich erscheinen.

Also wenden wir uns nun zu der umschriebenen Hyperkeratose des Ausführungsganges der Haartalgfollikel. Da stossen wir gleich auf eine grosse Schwierigkeit. Können wir dem Hornkopf, dem Hornmantel und den Septen im Inneren des Comedo ansehen, ob sie wirklich Hornzellen, abstammend von der richtigen Hornschicht des Ausführungsganges, sind oder ob alles, incl. talgartigem Inhalt, nur die Reste der Talgzellen, also die retinirten Zellmembranen des aufrückenden Secretes sind? In der oben schon citirten Arbeit Philippson's kommt dieser Autor besonders auf Grund von Verdauungsversuchen zu dem Resultat, dass die Zellmembranen der secernirten Talgzellen — den verdauenden Agentien gegenüber — den Hornmembranen der verhornten Epidermiszellen gleich sind. Dagegen halten die Zellmembranen der Talgdrüsen die Anilinfarbstoffe nicht so fest als die Hornsubstanz. Jedenfalls könne man beide nebeneinander stellen, es könnte aber immer noch zweifelhaft sein, ob die Substanz der Talgzellenmembranen schon als Horn bezeichnet werden dürfe. Man könne aber auch nichts dagegen einwenden, wenn man sagt, dass die verfetteten Talgdrüsenzellen schliesslich verhornen. In dem Secret könne man beide Arten Zellen leicht unterscheiden, indem die richtigen Hornzellen als solide Gebilde mit dickerer Begrenzungschicht erscheinen, die keratoïd veränderten Talgdrüsenzellenmembranen nur als sehr zarte Membranen. Auf Grund von Kromayer's Verdauungsversuchen ist Philippson schliesslich geneigt, letztere mehr den Membranen der höher gelegenen Stachelzellen anzureihen. Jedenfalls ersehen wir hieraus, dass im einzelnen Falle es nicht so leicht ist, die

Provenienz der verschiedenen Gebilde festzustellen, wenigstens in der fest zusammengepressten Substanz des Comedo. Nach dem, was ich gesehen habe, glaube ich aber auch, dass das Gerüst des Comedo aus wahren, also wohl vom Ausführungsgange stammenden Hornzellen sich zusammensetzt, in welches die nachrückenden Talgzellenmembranen hineingepresst werden.

So sehe ich mit Unna den Comedo als eine gemischte Horn- und Talgcyste des Ausführungsganges an, nicht als reine Keratose wie Mibelli.

Auf den oben erwähnten von Unna als ätiologischen Factor des ganzen Acneprocesses gefundenen Bacillus, will ich nachher bei Gelegenheit der Besprechung des eigentlichen, entzündlich-eitrigen Acneknotens eingehen.

Nach Sabouraud ist der Comedo nur ein enorm entwickelter „Cocon séborrhoique“ also ein monströses Exemplar jenes aus Hornlamellen und Sebum gebildeten, in seinen verschiedenen Abtheilungen (logettes) den Mikrobacillus seborrhoicus beherbergenden, für die primäre Seborrhoe pathognomonischen Pröpfchens im Follikelhals.

Wir gehen nun dazu über, die Entwicklung des eigentlichen Acneknotens und der Acnepustel zu erörtern. Wir haben schon gesehen, dass nicht jeder Comedo sich zu einer richtigen Acneefflorescenz weiter entwickeln muss, ja man kann bei sehr vielen nicht einmal die Zeichen der Secretstauung erkennen. Hier kann man nur annehmen, dass nach einiger Zeit die secernirenden Drüsenepithelien unter gleichzeitiger Zunahme des rein hornigen Comedo, sich allmählich in gewöhnliches Epithel umwandeln (Metaplasie), verhornen und dass schliesslich besonders die kleinen Haartalgfollikel atrophiren und veröden, was sich ja auch thatsächlich häufig mikroskopisch nachweisen lässt.

Nach Unna ist aber speciell bei der Acne meistens der Vorgang so, dass anstatt dieser Umwandlung in gewöhnliches Epithel, bei einer wirklichen Stauung des Secretes durch den Horntalgpfropf der letzte Vorrath von Keimschicht der Drüse in Talgzellen verwandelt wird — auch ein Zeichen einer beginnenden Drüsenatrophie, weil der Zellnachwuchs auch hierbei unterbleibt. Bei dem letzteren Vorgang ist trotz des Verschlusses eigentlich gar keine merkbare Erhebung durch Volumszunahme

der verstopften Drüse theoretisch nothwendig, besonders da ja der anfangs freiwerdende ölige Antheil nach meiner Annahme ganz gut durchsickern kann. Der letztere Modus ist nach Unna zu verdanken einer chemotaktischen, hier speciell sebotaktischen Wirkung seines Acnebacillus, der sich von Fett nährt, und steht also im Gegensatz zu der Atrophie bei verhornenden Comedonen der Ichthyosis.

Ein anderer Theil der Comedonen aber erhebt sich über das Niveau der gesunden Haut und bildet dann den höchsten Punkt einer leicht entzündlichen Papel, nach Barthélemy der eigentlich specifischen Acneefflorescenz (Acne punctata), welche sich häufig bald in eine Pustel verwandelt (Acne pustulosa), die in Gegensatz zu den tieferen, schliesslich auch eiternden derben Knoten der Acne indurata (Acne nodosa, tuberculosa Besnier) zu setzen ist. Confluiren diese, so kann man von Acne phlegmonosa sprechen.

Ehe wir jetzt auf den Grund dieser entzündlichen Umwandlung des Comedo zum Acneknoten und zur Acnepustel übergehen, sind wir durch die histologischen Befunde, wie sie uns Leloir und Vidal (1890) gegeben haben, genöthigt, zuerst auf den anatomischen Sitz dieser Läsion einzugehen. Während in dieser Abhandlung der Kliniker unter der entzündlichen Acne unterscheidet zwischen der Acne simplex, die er auch als juvenilis bezeichnet, und der Acne indurata und dann noch eine besondere dritte Form annimmt, bei der alles, auch die nicht entzündliche Form, also die Acne punctata, mit Acne pustulosa, indurata, phlegmonosa und den Narben als polymorphe Acne lymphatischer Individuen zusammen vorkommt, spricht der Anatom plötzlich von einer Acne pilaris und Acne indurata, welche in einander übergehen können.

Meine Herren! Ich glaube, dass Leloir und Vidal hier mindestens drei verschiedene entzündliche Acnekrankheiten unterscheiden wollen, die das nicht verdienen, weil sie nur verschiedene Intensitätsgrade der gleichen Affection darstellen und meistens zusammen vorkommen.

Aehnlich urtheilt Besnier, der aber auch im Gegensatz zu meiner Auffassung den nicht entzündlichen Symptomen den Namen Acne zuerkennt, also Acne punctata und Acné sebacée kystique.

Ich muss nun hier besonders betonen, dass das, was Leloir bei seinen anatomischen Untersuchungen mit Acne pilaris bezeichnet, gar nichts zu thun hat mit der oben betrachteten Acne pilaris (Bazin) (= necrotica Boeck), sondern dass er sich erlaubt, rein von seinem streng localisirenden Standpunkt aus, das, was sein Mitabeiter als Acne simplex bezeichnet, klinisch Acne pilaris zu nennen und zwar weil er eben anatomisch den Haarbalg resp. dessen Umgebung überwiegend gegenüber den Talgdrüsen afficirt fand, bei der einfachen Acne pilaris in seinem oberen, bei der indurata in seinem tiefsten Theil. Bei der ersteren Form sollen nach Leloir (mit Bazin und Cornil) die Talgdrüsen keinen activen Antheil an der Entzündung nehmen, und bei der tieferen Form, der Acne indurata, blieben die Talgdrüsen nahezu verschont, wenn auch nicht, wie Cornil will, absolut. Schliesslich kommt Leloir zu dem Resultat, dass bei Acne pilaris und indurata die Talgdrüsen, wenn auch keinen activen, so doch wenigstens einen passiven Antheil an dem Process nehmen. Er lavirt nun noch einige Mal hin und her, indem er sich selbst gesteht, dass doch die beiden Gebilde zu nahe mit einander verbunden sind, um bei einer Erkrankung sich so trennen zu lassen. Dann wird wieder als die Hauptursache der ganzen Acneentzündung der Entzündung erregende Stachel des Comedo genannt, welcher einen aus verhornten Zellen und veränderten und verhärteten Talgsubstanzen hervorgegangenen Fremdkörper vorstellt.

Meine Herren! Wir müssen diese Bemühungen, zwei anatomische Acnearten zu construiren, von denen die eine vom Haarbalg, die andere von der Talgdrüse ausgeht, als unnatürlich betrachten, wie sich schon aus unserem eingangs erwähnten Standpunkte und auch aus dem schwankenden Charakter des betreffenden Capitels bei Leloir und Vidal ergibt. Auch Besnier und Brocq behaupten, dass in einer grossen Zahl von Formen der Acne disseminata der Ausgangspunkt der Erkrankung nicht die Talgdrüsen, sondern die Haarbälge seien.

Da es sich nun doch bei unserer Acne um Hautgegenden handelt, in denen meist das kleine Lanugohärchen mit seinem Balg nur als unscheinbarer Appendix der Talgdrüse imponirt, so ist dieser französische Standpunkt a priori schon schwer

verständlich. Sollten etwa bei den Untersuchungen die Verhältnisse so gelegen haben, dass überhaupt die Trennung zwischen Follikel und Drüse geschwunden war, dadurch dass in Folge der im Innern vorhandenen Ansammlung durch Ausgleichung aller Vorsprünge eine gemeinsame Höhle gebildet war?

Auch die Bemühungen der gleichen französischen Forscher, durch einen grossen Aufwand von Beweisen und vielen neuen Namen die Perifolliculitis als das Wesentliche des Processes darzustellen, scheinen mir fruchtlos, ebenso wie der Streit, ob die Perifolliculitis oder die Folliculitis das Primäre sei, in den übrigens auch Unna eintritt, indem er von primärer endofolliculärer Eiterung = Folliculitis spricht.

Die verschiedenen Besnier'schen Ausdrücke: angiofolliculite oder periangiofolliculite epidermique, periangiofolliculite susglandulaire und perifolliculite profonde oder periadénite sebacée vraie erübrigen sich meines Erachtens alle. Ich habe schon in meinen einleitenden Sätzen bemerkt, dass die epithelialen Theile der Haartalgfollikel mit dem dazu gehörigen Bindegewebsblutgefässapparat eine Einheit bilden. Manche Autoren scheinen unter Follikel nur den epithelialen Antheil, noch andere nur das Lumen zu bezeichnen. Endofolliculitis nach Unna heisst doch eigentlich Entzündung des Lumens. Wenn wir also in dem Bindegewebsblutgefässapparat wie natürlich die ersten Entzündungerscheinungen sehen, so ist das eben die Folliculitis pilo-sebacea im Beginn. Wenn dann bald Eiterbestandtheile im Lumen der Talgdrüse und im Haarfollikel erscheinen, so ist dies nur der Fortschritt des gleichen Processes oder ein höherer Grad desselben; wozu dafür denn die verschiedenen complicirten Namen? Dabei gebe ich gerne zu, dass principiell ein gewisser Unterschied vorhanden ist, ob das Entzündung erregende Agens von aussen, also dem Lumen des Haartalgfollikels chemotaktisch einwirkt, oder ob es durch die Blutbahn zuerst den Bindegewebsblutgefässapparat der Follikel trifft.

Nach Unna ist die endofolliculäre Eiterung, die richtige Folliculitis, bei der Acne mit wenigen Ausnahmen das Primäre, die Perifolliculitis secundär und meist gering. Wir werden aber bald sehen, wenn wir jetzt auf die Art der Entzündung bei der Acne übergehen, dass Unna sich dabei widerspricht, indem er

die ganze entzündliche Hypertrophie bei Acne indurata lange Zeit allein nur um den Follikel vorfindet.

Während die früheren Autoren einfach von Entzündung und Eiterung sprachen, Leloir und Vidal noch eine Hypertrophie der epithelialen Schichten des Haarbalges hinzufügen, immer aber auch bei den Letzteren die Zellen der Entzündung als Eiterzellen, embryonale Zellen bezeichnet werden, beschreibt Unna zum ersten Male gerade bei der Acne indurata rund um den Follikel eine äusserst mannigfaltig zusammengesetzte Zellwucherung, welche ein richtiges „Plasmom" darstellt und oberflächlich betrachtet einem tuberkulösem Granulationsgewebe nicht unähnlich ist, nur dass ihm fast gänzlich die Neigung zur Degeneration fehlt. Gewucherte Bindegewebszellen, multipolare plasmareiche Zellen, Plasmazellen, Chorioplaxen, wahre Riesenzellen vereinigen sich zu diesem entzündlichen Tumor. Bei langdauerndem Process bildet sich auch neues collagenes Gewebe, welches von weiten Lymphspalten durchsetzt ist (daher die Neigung zu Oedem und Urticariaquaddeln auf der Acnehaut). Auch die Epithelgebilde nehmen an der Hyperplasie theil, die vergrösserten Follikel klaffen (ohne Comedonen) und füllen sich mit Talg (Acne hypertrophica und tuberosa).

Häufiger als dieser Process entsteht aus der Acne punctata die Eiterung (Impetigo, Folliculitis und Perifolliculitis) und Vereiterung des Follikels mit Narbenbildung. Der Eiter kann sich über dem Comedo oder unter demselben ansammeln (Folliculitis superior und inferior). Sehr lange bleibt die Eiteransammlung endofolliculär und dehnt den Balg gewaltig aus, ist also nach aussen scharfbegrenzt. Nur in den hochgradigen Fällen wird der Follikel ganz oder theilweise zerstört und es folgt dann Narbenbildung. Charakteristisch für den Acneabscess ist stets die in weitem Umfang nachweisbare Hyperplasie der Zellen im Bindegewebe.

Meines Wissens ist bisher wohl wegen der Schwierigkeit passendes Material zu erhalten, die Unna'sche Darstellung des anatomischen Processes bei der Acne noch keiner Nachuntersuchung unterzogen worden, die, ehe man ihr zustimmen kann, besonders betreffend der eigenthümlichen, perifolliculären, ge-

schwulstartigen Zellwucherung nothwendig wäre. Nur Deyl hat beim Chalazion, welches er künstlich durch Einreibung eines rein cultivirten Bacillus, den Baumgarten als Fränkel's Pseudodiphtheriebacillus ansieht, bei Kaninchen erzeugen konnte, das gleiche Granulationsgewebe um die Meibom'schen Drüsen entstehen sehen. Ich selbst traf auch in der Zellwucherung um den Haartalgfollikel zahlreiche und, wie ich glaube, ächte Riesenzellen.

Die Sache ist so neu und hat, wie wir oben gesehen haben, so manche Analoga in Processen, die man gerade in neuester Zeit geneigt ist mit der Tuberkulose in Beziehung zu bringen (cf. Capitel über Darier'sche Tuberkulide), ferner liegt gerade die Gefahr so nahe in der Umgebung der Haarbälge, besonders nach unten von ihnen, Bruchstücke von Knäueldrüsenschleifen mit echten Riesenzellen zu confundiren, dass, wie gesagt, hier Nachuntersuchungen sehr angezeigt sein dürften. —

Ebenso wie man die Bildung des Comedo den verschiedensten Ursachen in die Schuhe schob, ohne jedoch über Hypothesen hinauszukommen, so war es auch mit der ursächlichen Erklärung der Entzündung des Acneknotens und der Vereiterung.

Der mechanische Reiz des durch den Comedo retinirten, an der Entleerung gehinderten Sebums wirkte, wie sich z. B. noch Leloir und Vidal ausdrücken, wie ein in die Dicke der Haut eingetriebener, Entzündung erregender Stachel, wie ein wirklicher Fremdkörper. Dazu kam dann noch der chemische Reiz des sich zersetzenden eingeschlossenen Talges (Fettsäurebildung). Obwohl wir wohl neuerdings eine Entzündung rein auf chemischer Grundlage nicht absolut leugnen, so müssen wir doch sagen, dass in den Fällen von Acne Niemand diese abnormen chemischen Reizproducte des Talges nachgewiesen hat. Das rein mechanische Moment, das auch Kaposi als die Ursache der Entzündung bei der Acne annimmt, kann uns aber absolut nicht genügen, seitdem wir wissen, wie dem Organismus durchaus fremde Bestandtheile ohne jegliche Entzündung und Eiterung reizlos einheilen. Diese Theorien sind schon deshalb hinfällig, weil nicht jede Acnepustel oder jeder Acneknoten aus einem vorher durch einen Comedo verstopften Follikel

hervorgehen muss. Es entwickeln sich im Gegentheil eine ganze Anzahl derselben aus vorher offenen oder möglicher Weise nur mit einem unscheinbaren „seborrhoischen Cocon“ behafteten Follikel. Besonders bei manchen, tief beginnenden Knoten der Acne indurata, bei denen die Hautoberfläche, abgesehen von einer geringen Röthung noch ganz unverändert ist, kann man mit Sicherheit constatiren, dass auf der Höhe der Vorwölbung kein Comedo in der Haut steckt.

So drängte eigentlich alles schon darauf hin, für die Entzündung bei der Acne eine plausiblere, also eine bakterielle Ursache zu finden. Schon Barthélemy, auf dessen ätiologische Anschauungen wir später noch zurückkommen, hat 1889 in Paris angegeben, dass die papulöse, nach ihm specifische Acneeruption, das Resultat der Aussaat eines specifischen, von aussen kommenden, acneerregenden Keimes auf die seborrhoische Haut sei. Die Pusteln und eitrigen Knoten entstehen durch secundäre Infection mit anderen Bakterien, insbesondere Staphylococcus pyogenes aureus und albus, die Gilbert schon vor ihm häufig gefunden hatte. Von nun an verschwindet der Gedanke nicht mehr aus der Literatur, insbesondere neigt sich auch Brocq demselben zu.

In ganz anderer Weise aber wurde er von Unna aufgenommen, welcher einem stets in allen Fällen im Comedo und zugleich im Eiter nachgewiesenen feinsten Bacillus nicht nur die Rolle des Eitererregers zuschreibt, sondern ihn überhaupt zu dem ursächlichen Moment des gesammten localen Acneprocesses, mit inbegriffen die zum Comedo führende Hyperkeratose, erhebt. Hodara, Unnas Schüler, bestätigte den constanten Befund, ihm gelang es auch, den kleinen Bacillus rein zu cultiviren. Aber weder er noch Unna machten das experimentum crucis, die Einreibung einer Reincultur und die künstliche Erzeugung von Acne. Bei einem Processe aber, der so oberflächlich verläuft wie die Comedonenbildung und bei welchem sich eine so überwältigende Bakterienflora vorfindet, können wir unmöglich die Erzeugung der Erkrankung durch den rein cultivirten Erreger entbehren.

Es erheben sich auch noch andere Zweifel. Den Umstand, dass der Bacillus in manchen Comedonen reactionslos liegen

bleibt, erklärt Unna damit, dass dies bei den Comedonen der Fall sei, die sich nach unten bald hornig abschliessen. So wird der Bacillus nach unten eingemauert und unschädlich. Nur der in den nach unten offenen Comedo nachrückende Haartalg bildet einen so günstigen Nährboden, dass in ihm die Weiterentwicklung und die entzündliche, chemotaktische Fernwirkung des Bacillus (Bindegewebshyperplasie und Eiterung) zur Geltung kommen kann. Warum, muss man hier aber fragen, kommt es bei den grossen aus Comedonen so oft auf kaltem Wege entstandenen Talgcysten so selten zur Eiterung? Es ist ja auch an und für sich schon etwas vielseitig von einem Mikroorganismus, eine gewisse Zeit lang sich nur damit zu befassen, die Hornproduction anzuregen, ohne jede entzündliche Reaction und dann plötzlich zu einem heftigen Eitererreger zu werden oder eine Granulationsgeschwulst zu erzeugen und zwar, wohl gemerkt, unter sonst gleichen Bedingungen bei demselben Menschen, zur selben Zeit an ganz benachbarten Hautstellen.

So müssen wir leider einstweilen auf die durch einen ätiologischen Bakterienbefund sich sofort bedeutend vereinfachende Erklärung der Pathogenese der Acne verzichten, umsomehr als die von Unna selbst zu zwei verschiedenen Zeiten von seinem Bacillus gegebenen Beschreibungen unter einander und mit der Hodaras auffallende Verschiedenheiten aufweisen.

Sabouraud spricht dem Unna-Hodara'schen Bacillus jede Specifität ab, da er ihn auch reichlich und in grosser Reinheit bei Leuten mit fettiger Haut ohne Acne und ohne Comedonen fand, und weil er ihn dort in Schnitten selbst in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen nachwies. Bei jeder öligen Seborrhoe, die Sabouraud in die Talgdrüsen verlegt, findet er sich. Er ist identisch mit dem Mikrobacillus des Utricule oder Cocon peladique oder seborrhoique, der durch seine Toxine auch die Ursache der Area Celsi, der Calvities prämatura, der Alopecia seborrhoiea und der Seborrhoea oleosa ist.

In der späteren Arbeit „La séborrhée grasse et la Pelade" präcisirt Sabouraud nochmals seine Auffassung der Acne so: der Mikrobacillus seborrhoicus macht die Seborrhoe mit den „Cocons" und den aus diesen hervorgehenden Comedonen mit ihrem Hornmantel. Die Acne „polymorpha" entsteht aus den letzteren durch

verschiedene secundäre Infectionen des Comedo. Sabouraud bestätigt neben acht anderen Organismen constant im Mantel und im Kopf des Comedo die Flaschenbacillen Unna's (ohne pathologische Bedeutung) und einen weissen Staphylococcus, dessen Culturen nach Buttersäure riechen (Staphylococcus blanc butyrique). Dieser letztere, den er aber nicht wie Lomry (cf. unten) mit dem Staphylococcus pyogenes albus identificirt, scheint nach Sabouraud die eitrigen Knoten und Pusteln (indurata und suppurativa) zu machen. Sabouraud fand neben drei anderen Species auch in dem Smegma des Molluscum atheromatosum diesen weissen Staphylococcus.

Unter dem Namen Acné furonculeuse à répétition unterscheidet Sabouraud eine besondere Form der Acneeiterungen auf Nase, Wangen, Stirn und Hals, welche auf dem Staphylococcus pyogenes aureus beruht. Dieser findet sich in den lateralen Partien des Cocons, resp. des Comedo. Nach dieser Beschreibung liegen hier richtige Furunkel mit Pfröpfen vor, eine Anschauung, der Unna direct widerspricht, indem er die Abwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus und albus für ein pathognomonisches Zeichen der Acne hält.

Nach Sabouraud müsste eigentlich das, was wir Acne vulgaris nennen, aufgelöst werden in verschiedene Bestandtheile je nach der Verschiedenheit der secundären Infection der gemeinsamen primären Seborrhoe, resp. des Comedo.

In einer ganz neuen Abhandlung aus einem Sammelwerke über Kinderkrankheiten (Februar 1898) legt Sabouraud wieder einige neue Ideen nieder, die auch unseren Gegenstand berühren. Er setzt hier in geistreicher Weise auseinander, wie er es sich erklärt, warum in den verschiedenen Lebensaltern mit Vorliebe verschiedene Affectionen der Haartalgfollikel vorkommen. Während z. B. bis zur Pubertät Trichophytie und Favus im Vordergrund stehen, verschwinden dann diese fast ganz (als Neuinfectionen), dagegen erfolgt mit Eintritt der Pubertät eine Aussaat einer vorher in der kindlichen Haut nicht fortkommenden Art: des Mikrobacillus seborrhoicus. Da dieser nur im Follikelhals, also nur in dem Theil, der mit Sebum in Berührung kommt, vegetirt, so vermuthet Sabouraud, dass mit eintretender Pubertät chemische Aenderungen des Sebums den Grund der An-

siedelung und des Wachsthums dieses im Sebum lebenden Mikroben darstellen. Diese chemischen Aenderungen des Sebums machen sich auch dem Geruchsinn bemerkbar (flüchtige Fettsäuren). Sabouraud musste auch solche Säuren dem Nährboden zusetzen, um den Mikrobacillus seborrhoicus zu cultiviren; er ist also an diese gebunden. Er stellte aus den Peptonen des Nährbodens sogar selbst durch Extraction eine solche Fettsäure her.

Für Sabouraud ist also der Grund, warum in den verschiedenen Lebensaltern mit Vorliebe wechselnde Infectionen des Haartalgfollikels erfolgen, die verschiedene chemische Beschaffenheit des Sebums in den verschiedenen Lebensaltern und der Umstand, dass Modificirungen der Mikrobenflora strenge Begleiter von Aenderungen der Sebumausscheidung sind.

C. Beck hat in Unna's Laboratorium bei Untersuchungen von „Resorcinschwarten" die Sabouraud'schen Befunde, sowohl betreffs des seborrhoischen Cocons, als auch betreffs des Microbacillus seborrhoicus bestätigt und den letzteren mit Unna's Acnebacillus ebenfalls als identisch erklärt. Dieser Autor drückt sich auch noch sehr vorsichtig aus über die ätiologische Bedeutung dieses Pilzes, obwohl er andererseits betont, dass der Bacillus auch directe eitererregende Wirkung ohne Mithilfe der gewöhnlichen Eitererreger haben könnte im Gegensatze zu Sabouraud, der zur Acnepustel noch eine secundäre Eiterinfection des seborrhoischen Cocons verlangt. Eines ist interessant bei Beck, nämlich dass er die direct als „seborrhoische Cocons" bezeichneten Vorläufer der Comedonen immer in den Trichtern der Haartalgfollikel fand. Also wird doch wohl die Seborrhoe von letzteren ausgehen. Warum wohl Unna zu dieser aus seinem Laboratorium hervorgegangenen Arbeit betreffs dieses Punktes kein Wort hinzugefügt hat? Sein Schüler Beck musste doch seine Ansicht kennen, dass dies Alles keine Seborrhoe, sondern eine Hyperhidrosis oleosa ist. Aber auch er sagt keine Silbe von letzterer.

Trotz der Reinculturen Sabouraud's, trotz einiger Impfversuche und trotz der bestechenden Dialektik des geistvollen Autors kann ich mich ebensowenig von der ursächlichen Bedeutung des Mikrobacillus seborrhoicus überzeugen, wie seine französischen Collegen und die anderen, z. B. Beck, die sich

in dieser Frage geäussert haben (Brocq, Barthélemy und Hallopeau). Besonders muss ich mich diesen Autoren in der ablehnenden Beurtheilung des Werthes von Sabouraud's Thierexperimenten anschliessen.

Auch Lomry, welcher den Unna'schen Bacillus als eine abgeschwächte Varietät des Baeterium coli commune ansprach, den er zwar auch öfter, aber nicht constant vorfand, kann diesen Pilz nicht als Ursache der Acne anerkennen. Dagegen sieht er wegen des constanten Vorkommens des Staphylcoccus pyogenes albus diesen wenigstens als den Eitererreger bei der Acne an. Es gelang ihm übrigens erst, denselben durch Passirenlassen durch Thierkörper virulent zu machen, wobei er allmählich unter gleichzeitigem Gelbwerden sich den pathogensten gelben Staphylococcen näherte. Diese Möglichkeit, welche ausser Lomry nur noch vor ihm Bertoye und Rodet zugeben, wird nach Baumgarten von allen anderen Bakteriologen, die den albus wohl auch als Varietät des aureus ansehen, bestritten.

Da nun Lomry auch auf der Haut nicht acnekranker Individuen und solcher, die nur ganz gelegentlich einmal eine Acnepustel und einen Comedo bekommen, die gleiche reichliche Flora vorfand, wie bei den Acnekranken, so kommt er zu dem Schlusse, dass es noch ein anderes Moment geben muss, welches bei den Acnekranken gerade zu einem erhöhten Wachsthum des Staphylococcus albus führt, wie etwa eine qualitative oder quantitative Modification der Secretion der Talgdrüsen, sowie eine Hyperplasie der Hornschicht, Fettigkeit der Haut, Momente, die der Pubertätszeit eigen seien.

Deyl konnte künstlich durch Einreibung von Staphylococcen-Reinculturen eitrige Entzündung in den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen (Acne Meibomiana) und in den Wimperbälgen (Folliculitis ciliaris suppurativa) erregen. Er setzt diese Processe in Analogie mit Acne und Sykosis.

Fügen wir noch hinzu, dass Unna gerade das constante Fehlen des Staphylococcus pyogenes albus bei der Acne direct als diagnostisch wichtig, z. B. gegenüber dem Furunkel ansieht, so haben wir das gegenwärtige, recht unbefriedigende Bild von dem Stande der rein bakteriellen Acneätiologie vollendet und

müssen dazu übergehen, die anderen ätiologischen Erklärungsversuche, resp. die verschiedenen Gesammtauffassungen der Erkrankung Revue passiren zu lassen und kritisch zu sichten.

Wenn ich alle Momente, welche als Ursachen der Acne angeführt werden, einzeln einer genauen Kritik unterziehen wollte, so blieben wohl wenige innere Organe, wenige physiologische Vorgänge, wenige Allgemeinerkrankungen unberührt. Ich beschränke mich aber darauf, nur die hauptsächlichsten Theorien anzuführen. Im Allgemeinen herrscht bei vielen Autoren eine starke Einseitigkeit in der ätiologischen Auffassung vor.

Unna mit seiner ausschliesslich bakteriellen Aetiologie nimmt eine Ausnahmestellung ein. Jedenfalls geht aus dem, was er in der Histopathologie niedergelegt hat, nicht hervor, welche Momente er, obwohl er die Acne vulgaris auch als eine Erkrankung der Pubertätszeit bezeichnet, welche Momente, die dieser Zeit eigenthümlich sind, er etwa als prädisponirend für die Aufnahme des Acnebacillus anschuldigt.

Bei Sabouraud, der ja die Acne auch als eine bakterielle Erkrankung auffasst, gestaltet sich die Sache ganz anders. Die Pubertätszeit ist für ihn die conditio sine qua non. Eine chemische Aenderung des Sebums, durch Auftreten flüchtiger Fettsäuren, welche nothwendig mit dem Eintritt jeder Pubertät verknüpft ist, macht das obere Drittel der Haartalgfollikel, das von dem Sebum eingefettet wird, aufnahmefähig und als Brutstätte geeignet für den Mikrobacillus seborrhoicus. Diejenigen in der Pubertätszeit Befindlichen, welche von diesem Bacillus inficirt werden, und nur diese bekommen eine Seborrhoea oleosa mit den seborrhoischen Cocons, die in ihrer höchsten Ausbildung die Comedonen darstellen.

Durch verschiedene secundäre Bakterieninfectionen der Comedonen entstehen weiter die verschiedenen Formen der Acne vulgaris. So z. B. wird die Acne polymorpha (indurata et pustulosa) von dem Staphylococcus albus butyricus, die Acne furunculosa recidivans durch den Staphylococcus pyogenes aureus veranlasst. Die Pubertätszeit mit ihrer chemischen Aenderung des Sebums ist also bei Sabouraud die Grund-

ursache, die den übrigen, von aussen kommenden primären Erregern der Seborrhoe und secundären Erregern der Acne den Boden ebnet. Diese ganze, leider nur hypothetische Auffassung hat etwas ungemein Bestechendes, insbesondere deshalb, weil sie in erster Linie ausgeht von der Ueberzeugung, dass die Acne an die Pubertät gebunden sei.

Und diese Thatsache — eigentlich die einzige sichere in dem Chaos der ätiologischen Ansichten — wird mit wenigen Ausnahmen von allen Forschern anerkannt.

Um von den Leugnern derselben nur einen neueren zu nennen, erwähne ich Carrier, der die Pubertät als Hauptursache, zu Gunsten des Alkohols und Tabaks, von Verdauungsstörungen und professionellen Schädlichkeiten leugnet. Aber auch Barthélemy versucht es seiner gleich zu besprechenden Theorie zu Liebe, die Pubertätszeit in ihrer Bedeutung für die Acne herabzuwürdigen, indem er einen Mann, der mit 38 Jahren zum ersten Male Acne bekam und fünf Weiber im Alter von 48 bis 60 Jahren zum Beweis dieser Anschauung anführt. Von den Letzteren ist nur gesagt, dass bei der 60-jährigen ein typisches „Acneelement" auf dem Rücken neben alten Narben vorhanden war. Das hat Niemand bestritten, dass nicht vereinzelte Entzündungen der Haartalgfollikel während des ganzen Lebens, ausgenommen vielleicht die erste Jugend und das späte Greisenalter, vorkommen können, besonders bei solchen Individuen, die während der Entwicklungszeit typische Acne hatten. In solchen Fällen kann man aber doch nicht mehr die Diagnose der Acne vulgaris mit ihrem Symptomencomplex, mit ihren polymorphen Elementen, mit ihren successiven Schüben stellen. Und ausserdem, was bedeutet ein Fall oder einige Fälle, die vielleicht wirklich äusserlich dem Bilde gleichen, wie angeblich der eine männliche Patient Barthélemy's, gegenüber allen den tausenden und abertausenden von Acnefällen, die streng an die Pubertätszeit gebunden sind, d. h. mit dem Beginne derselben auftreten und mit dem Abschluss derselben wenigstens in ihrem typischen Verlauf auch abschliessen.

Nachdem wir dies als unanfechtbare ätiologische Thatsache in der Lehre der Acne festgestellt haben, müssen wir uns die

gelegentlich der Sabouraud'schen Hypothesen schon gestreifte Frage vorlegen, welchem Moment bei der Umwandlung des kindlichen Organismus in den des geschlechtsreifen Individuums die ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Da ist es nun gewiss am ungezwungensten die physiologisch in jedem Fall gesteigerte Thätigkeit des Haartalgapparates heranzuziehen. Wir haben bereits gesehen, dass Sabouraud im Gegensatz hiezu ein chemisch verändertes Sebum in der normalen Pubertät zulässt und die quantitative Steigerung, wenigstens sofern sie als Seborrhoea oleosa zum Ausdruck kommt, erst von einer Infection der Follikelhälse mit seinem Mikrobacillus seborrhoicus herleitet. Um diese, wie schon oben gesagt, ungemein anziehende Hypothese zu verificiren, müsste erstens die Hypothese der mit der Pubertätszeit absolut sicher verbundenen chemischen Aenderung des Sebums und weiter die von der Seborrhoe bedingenden Rolle jenes Mikroorganismus erwiesen werden. Ehe dies aber nicht geschehen ist, bleibt die ganze geistreiche Erklärung Sabouraud's eben auch eine Hypothese.

Die gesteigerte physiologische Thätigkeit des Haartalgapparates während der Pubertätszeit dagegen ist ein sicheres Factum. Hier drängt sich aber sofort die weitere Frage auf, warum bekommen nicht alle in die Pubertätszeit Eintretenden Acne? Und an diesem Punkte muss sich jeder Autor, der bisher über Acne publicirt hat, wieder mit einer Hypothese helfen. Die Autoren unterscheiden sich hier wieder in solche, die eine ölige Seborrhoe als unbedingt der Acne vorausgehend verlangen (Sabouraud, auch Barthélemy, der dieselbe aber, wie wir später sehen werden, anders entstehen lässt) und solche, die dieselbe mehr als Begleiterscheinung bezeichnen (Unna, Schütz).

Bei den meisten wird es entweder deutlich ausgesprochen oder wenigstens angedeutet, dass eine gewisse Prädisposition entweder 1. der Haut allein oder 2. des gesammten Organismus oder 3. beider zusammen zum Entstehen der Acne noch erforderlich sei.

Als Hauptvertreter der ersteren nenne ich Stephen Mackenzie (Abraham, Malcolm Morris, Leslie Roberts), welcher neben der grösseren physiologischen Er-

regung in der Pubertätszeit gar keine inneren Momente mehr gelten lässt, sondern eine angeborne Eigenthümlichkeit der Epidermis für den rein localen Acneprocess verantwortlich macht. Diese angeborne Disposition soll ihren Ausdruck darin finden, dass die Umwandlung der lebenden protoplasmareichen Talgdrüsenzelle zu einem öligen Secret verhindert wird, eine Anschauung, der auch Payne in etwas anderer Form Ausdruck verleiht. Nach ihm tritt die Acne nur an rudimentären Talgdrüsen rudimentärer Haare auf. Diese in der Entwicklung zurückbleibenden Drüsen produciren abnormes, unvollkommenes, zu dickes Sebum, was die Follikel verstopft. Es ist dies dasselbe, was früher schon als Eindickung des Talges auch ätiologisch verwerthet wurde. Die mikroskopischen Untersuchungen bieten hier keine Anhaltspunkte dafür, ebensowenig wie die klinische Beobachtung. Denn letztere zeigt die Haut der Acnekranken gerade besonders stark mit dem öligen Secret beladen. Die Untersuchung osmirter Acneschnitte, welche über die diesbezüglichen Verhältnisse in den erkrankten Drüsen Aufschluss geben konnten, ist nur selten ausgeführt worden. Ich selbst fand die Zellen der kranken Drüsen reichlich mit öligen Tropfen erfüllt. An Alkoholschnitten kann man auch deutlich constatiren, dass die an den Comedo nach unten anschliessenden zelligen Bestandtheile leere Zellreste sind, aus welchen offenbar der verfettete Inhalt schon ausgetreten war. Wenn beim Ausdrücken einer kranken Drüse das Sebum dicker erscheint, so rührt das daher, dass wir hier grösstentheils die alten entleerten Zellmembranen vor uns haben. Für Mackenzie genügt „diese angeborne Disposition“ im Verein mit der grösseren physiologischen Erregung der Talgdrüsen zur Pubertätszeit, um die ganze Acneätiologie zu erklären. Auch Lomry, der ja, wie wir sahen, die Eiterung dem Staphylococcus pyogenes albus zuschreibt, aber daneben eine Vorbereitung des Bodens für dessen Wachsthum verlangt, sieht die letztere entweder in einer quantitativen oder qualitativen Modification der Secretion der Talgdrüsen, wie sie der Pubertätszeit eigenthümlich ist. Daneben braucht er aber, um die Entstehung des Comedo zu erklären noch einen anatomischen oder functionellen Fehler der Haut, da ja doch nicht alle in der Pubertätszeit Begriffenen Acne

bekommen. Diesen Fehler also, diese individuelle Disposition findet Lomry in dem klinisch wahrnehmbaren Symptome, dass Acnekranke immer Leute mit dicker, derber Haut sind. Diese Hyperplasie äussert sich besonders an der Drüsenmündung und führt zu dem Comedo. Auch Schütz streift, wenn auch nur nebenbei, die relativ dicke Haut der Acnekranken, welche nach ihm auch eine erbliche Disposition bedeutet, und Unna führt, wie wir sahen, die diffuse Hyperkeratose als ein wenn auch nicht angeborenes, so doch bei Acne constantes Symptom an, für das er auch einen mikroskopischen Anhaltspunkt fand.

Ich glaube auch, dass der Grund, warum nicht alle in der Pubertätszeit Begriffenen Acne bekommen, in einer angebornen Neigung zur stärkeren Hornproduction und -ablagerung speciell im Follikelhalse liegt. Diese Disposition schlummert gewissermassen während der geringeren Thätigkeit des Haartalgapparates vor der beginnenden Entwicklung und erwacht dann, wenn diese Thätigkeit eine sehr erhöhte wird, d. h. wenn gleichzeitig mit dem gesteigerten Haarwachsthum die ganze Talgdrüse, und zwar nicht nur in ihrem Fett secernirenden Antheil, sondern auch in dem gemeinsamen mit Hornschicht bekleideten Halstheil, anfängt lebhafter zu functioniren. Die lebhaftere Function dieser beiden Theile, des epidermidalen Halstheils und des drüsenartigen Körpers widersprechen sich nun aber in ihrem mechanischen Effect direct. Anstatt dass bei gesteigerter Talgproduction der Follikelhals weiter würde, um die vermehrte Absonderung bequem durchzulassen, producirt seine Epidermisdecke massenhaft fest zusammenhaltende Hornzellen, welche nach und nach zu dem Comedo, jenem für feste Bestandtheile undurchgängigen Propfen werden. Die vermehrte Hornzellenproduction allein genügt aber nicht vollständig zur Erklärung dieser angebornen Disposition. Denn man würde mit Recht fragen, warum drängt denn das vermehrte Talgsecret die abgelagerten Hornzellen nicht hinaus. Es muss noch etwas hinzukommen, was die abgestossenen Hornzellen unter einander abnorm fest verkittet, so dass eben die vis a tergo nicht genügt, diesen Wall zu durchbrechen. Diese vis a tergo als eine schwächere hinzustellen, wie manche Hypothesen thun, scheint mir wenig annehmbar. Denn warum sollte bei allgemein

erhöhter functioneller Thätigkeit gerade die Musculatur der Talgdrüsen und die musculi arrectores davon eine Ausnahme machen und schwächer sein, als vor der Pubertätszeit. Wir sehen also, dass wir die Disposition zur Acne bisher zwar nicht sicher ergründet haben, dass wir aber sagen können, dass sie beruht *auf einer abnormen Hornproduction und wahrscheinlich abnormen Cohärenz der Hornzellen im Follikelhalse*, oder wenn wir wegen der Unbestimmtheit des letzteren Factums es vorziehen, uns nur allgemein auszudrücken, *in einem Missverhältnis zwischen der Production des Talges und der Möglichkeit ihn auszuscheiden*. — Ich bin in dieser Beziehung ganz der Ansicht *Mackenzie's*, dass wir die ursprüngliche krankhafte, zur Acne führende Disposition allein in der Haut suchen und nicht im übrigen Körper, weil es nämlich eine ganze Menge von Acnekranken gibt, die wenigstens für unsere diagnostischen Hilfsmittel absolut keine nachweisbaren Störungen anderer Organe darbieten. Ich gehe aber in der absoluten Leugnung jeglichen Einflusses derselben nicht so weit wie *Mackenzie*, wie wir unten sehen werden. Für *Mackenzie* genügt Comedo und retinirtes Secret um die also *mechanisch* zu deutende Entzündung — die Acneknoten und Pusteln zu erklären. Er braucht dazu keine Bakterien. Damit steht er in strictem Gegensatz zu allen neuen Autoren, welche alle hierin, mit geringerer oder grösserer Betonung des präparirten Bodens, sich nach einem eitererregenden, organisirten Agens umsehen. Wie es damit steht, haben wir oben erörtert. Ich betone aber nochmals, dass ich auch glaube, dass zur Eiterung noch ein von aussen kommendes bakterielles Virus nothwendig ist oder vielleicht auch verschiedene Sorten, je nach der verschiedenen Form, in der die Acne-Entzündung oder -Eiterung auftritt.

Selbst *Barthélemy*, der bezüglich der Annahme einer localen Disposition der Haut direct im Gegensatz zu *Mackenzie* und in der Vernachlässigung der Pubertätszeit zu fast allen Forschern steht, stimmt bezüglich dieser Frage ganz mit uns überein. Er war sogar einer der ersten, die ein bakterielles Virus, resp. mehrere verlangten. Eines davon macht nach ihm das eigentliche Acneelement, die Papel, dieses ist der „*germe*

acnogène“. Alle anderen Formen entstehen durch secundäre Infeetion mit anderen Pilzen (Staphyloeoeeen).

Während wir nun aber zur Vorbereitung des Bodens für die Pilze die oben viel besproehene angeborne Disposition der Haut selbst, in Verbindung mit der gesteigerten physiologisehen Thätigkeit der Haartalgfollikel heranziehen, verzichtct Barthélemy auf beide zu Gunsten einer im Innern des Organismus gelegenen Ursaehe, welehe die naeh ihm nothwendige Vorbedingung zur Aene, die Seborrhoe schafft. Jeder Aenekranke ist naeh ihm ein Magenkranker, speeiell liegt fast immer Magendilatation zu Grunde. Die Producte der dabei stattfindenden abnormen Gährung, speciell flüchtige Fettsäuren werden nach ihrer Resorption zum Theil dureh die Talgdrüsen wieder ausgesehieden und bilden hier die Ursache der Seborrhoe, welehe in directem Verhältnis zur Sehwere des Magenleidens steht. Barthélemy stützt sieh mit seiner, von ihm selbst als solcher anerkannten Hypothese auf Bouchard, welcher neben anderen Hautkrankheiten auch die Acne als eine Toxidermie durch Autointoxieation vom Magendarmeanal aus bezeiehnet. Meine Herren! es würde viel zu weit führen, wollte ieh diese ganze Lehre, die fast nur in der französischen Literatur wurzelt, hier einer ausführlichen Kritik unterziehen. Ieh ziehe es vor, Ihnen die mir in einem Briefe liebenswürdiger Weise von dem diesjährigen Referenten „über Autointoxicationen vom Magendarmeanal“ auf dem Wiesbadener Congresse, Herrn Professor Müller, zur Verfügung gestellten Ansehauungen mitzutheilen. Ich glaube, wir können dies alle ruhig unterschreiben.

„Man wird die Frage aus einander halten müssen, ob Hautkrankheiten auf Grund von 1. Verdauungsstörungen auftreten können oder ob sie 2. dureh Fäulnisgifte oder gar 3. durch Bakterien, die aus dem Darm stammen, erzeugt werden können.

Das erste wird man für manche Hautkrankheiten wie Aene rosacea kaum leugnen können; die zweite Annahme halte ich aber für durehaus unbewiesen und problematisch. Wenn Singer durch Menthol so ziemlich alle Hautkrankheiten geheilt, Castelain durch Abführmittel die Psoriasis eurirt, Bouchard durch Jodoform Acne und Furun-

culose (Pyodermitiden) gebessert haben soll, so halte ich diese Angaben für sehr der Bestätigung bedürftig; es kann ein zufälliges Zusammentreffen oder eine Veränderung der ganzen Lebensweise durch den Spitalaufenthalt mitgewirkt haben. Durch Menthol, Jodoform, ja durch die gewöhnlichen Abführmittel wird entweder keine oder nur eine sehr beschränkte Darmdesinfection erzielt. Da Psoriasis auch durch Schilddrüsensubstanz oder nach Schultz durch Aderlass angeblich geheilt wird, so könnte man mit demselben Rechte annehmen, diese Krankheit sei eine Folge von Schilddrüsenaffectionen oder von Plethora. Wenn manche Hautkrankheiten durch Regelung der Verdauung gebessert oder durch Aenderung der Lebensweise, Pflanzenkost u. s. w. beeinflusst werden, so kann dies auch auf anderem Wege erklärt werden als durch Verminderung der intestinalen Fäulnisproducte. Geradezu ablehnend verhalte ich mich gegenüber der französischen Annahme, als ob die Bakterien des Darmes in die Blutbahn überträten, in der Haut sich ansiedelten und hier die Ursache der Furunculose und Acne würden. Warum sollen denn dann nur gerade Eitermetastasen der Haut und nicht auch solche der Leber, des Gehirns, der Gelenke eintreten? Meiner Ansicht nach stammen die Bakterien der Acne, der Furunculose, der multiplen Abscesse der Säuglinge von aussen, nicht aus dem Darm oder Blut. Die normaler Weise in der Haut, besonders in den Haarbälgen vorkommenden eitererregenden Bakterien sind für gewöhnlich harmlos, sie können aber zur Eiterbildung Veranlassung geben, wenn mechanische Reizung eintritt, vor allem wenn das Blut, die Säfte, die Gewebe alterirt werden. Wenn nach Jod-, Bromkali, bei Zuckerharnruhr Furunculose oder Acne auftritt, so ist sicher der veränderte Chemismus der Gewebe Schuld daran, dass die Eitererreger der Haut einen günstigen Boden für ihre Thätigkeit finden. Ob auch vermehrte Darmfäulnis solche Producte an das Blut abgibt, die ähnlich wie die Medicamente oder ähnlich wie die Steigerung des Blutzuckers von 0·1 (normal) auf 0·3% (Diabetes) wirken, weiss ich nicht, halte es für möglich, aber nicht bewiesen.

Urticaria, Strofulus infantum, manche Arten von Ekzem können durch Idiosynkrasie gegen eine Reihe von bekannten Stoffen hervorgerufen werden, ob auch durch Idiosynkrasie gegen

gewisse unbekannte Fäulnisproducte des Darmes, das ist wohl noch unbewiesen, aber immerhin möglich. Dass Strofulus wie Urticaria oft, ja meist bei ganz normaler Verdauung vorkommt, ist sicher. Bei der Discussion über den Strofulus in der Berliner medicinischen Gesellschaft (ich glaube 1896) sprach sich die Mehrzahl gegen einen Zusammenhang mit intestinaler Fäulnis aus. Ich selbst sehe bei Verdauungsstörungen der Kinder meist keinen Strofulus und bei Strofulus meist keine Verdauungsstörung; dagegen lässt sich ein Zusammenhang mit Anämie nicht leugnen.

Verdauungsstörungen als Hilfsursache von Acne und anderen Hautkrankheiten sind übrigens noch lange nicht identisch mit Darmfäulnis und Wirkung der Fäulnisproducte auf die Haut.

Die von Singer angegebene Vermehrung der Aetherschwefelsäuren bei Hautkrankheiten halte ich für höchst zweifelhaft."

Im vorigen Jahre hat auch ein italienischer Forscher Frisko die Frage der Toxinwirkung vom Darmcanal auf die Haut experimentell zu lösen versucht, hat aber weder durch Injection bakterieller Toxine noch durch solche putrider Gährungsproducte der Darmverdauung etwa Acne bei Thieren erzeugen können. Dagegen gab es Hautveränderungen, die man nach Frisko's Ansicht etwa mit folgenden menschlichen Dermatosen vergleichen könnte: Alopecie, diffuse oder circumscripte Xerodermie, Ekzem, Psoriasis. Diese jedenfalls auch einer anderen Deutung fähigen Erscheinungen traten aber nur bei einzelnen Versuchsthieren auf. *)

Kehren wir nach dieser kleinen Abschweifung wieder zurück zu Barthélemy's specieller Acneätiologie in Gestalt der Magendilatation, die er unter 169 Fällen 165mal fand, so müssen wir sagen, dass die alleinige Begründung dieser Diagnose auf das Symptom des Succussionsplätscherns mir durchaus ungenügend erscheint. Hier befindet sich Barthélemy, der dieses Symptom als pathognomonisch bezeichnet, im Widerspruch mit allen modernen inneren Klinikern.

---

*) Hallopeau stellt in seinem Aufsatze: „Des toxines en dermatologie" zusammen, was bis jetzt mit mehr oder weniger Berechtigung in der Dermatologie auf Kosten „von Toxinen" gesetzt wurde, ohne näher auf die Verhältnisse bei der Acne einzugehen.

Nach dem Vorausgegangenen müssen wir also diese Hypothese, die Acne als in erster Linie durch Autointoxication vom Magen und, fügen wir gleich hinzu, auch vom Darme aus zu erklären, als nicht genügend gestützt betrachten.

Andere Autoren haben nun als primären Sitz der Acneursache andere innere Organe herangezogen, so vor allem die Genitalien. Hier konnte natürlich die Art der Einwirkung nicht wie vom Magendarmkanal her als ein directer Contact von den entfernten Stellen her nach der Haut transportirter Stoffe aufgefasst werden, sondern man musste das Nervensystem als vermittelndes Glied in Anspruch nehmen, was ja auch manche Autoren in derselben Weise für den Einfluss des Magendarmcanals schon thaten.

So stellt Schütz eine Hypothese auf, der Acneprocess sei das reflectorisch erzeugte Symptom einer wenn auch leichten Störung während und wahrscheinlich in der Pubertätsentwicklung, welche oft relativ zu früh, zu langsam und unvollständig sei. Damit soll doch wohl gesagt sein, dass in den Genitalien der Heerd der die Acne verursachenden reflectorischen Nervenerregung sei. Diese würde übertragen auf die secretorischen Talgdrüsennerven, welche dadurch in erhöhte Thätigkeit versetzt würden. Die letztere im Verein mit der oft vererbten Disposition und einer Schlaffheit des Ausführungsganges mit consecutiver Ausweitung und Secretstauung machten dann die Comedonen und Acneefflorescenzen, die, ein weiterer Beweis ihrer Entstehung auf dem Nervenwege, symmetrisch aufträten.

Das letzte Factum bestreite ich ganz entschieden, indem ich gerade das Auftreten der Acneefflorescenzen als durchaus regellos bezeichnen möchte. Dagegen muss man zugeben, dass die Secretion die Talgdrüsen und so auch die Acne durch nervöse Momente wohl beeinflusst werden kann. Aber in diesen reflectorischen Nervenerregungen die Haupt- und Grundursache der Acnekrankheit überhaupt zu suchen, halte ich für ebenso beweisbedürftig wie diese supponirten, primären Punkte im Genitalsystem und diese Störungen in der Pubertätsentwicklung. Schütz wandelt hier ganz in den Bahnen amerikanischer Forscher (Piffard, Bobinson, Sherwell, Denslow, Winfield), welche die Acne auch als nervöses Reflexsymptom

vom Darmcanal, bei weitem häufiger aber von den Genitalien betrachten. Bei beiden Geschlechtern finden sie in hyperästhetischen Stellen der Urethra, resp. der Vagina den Heerd der reflectorischen Erregung. Sie heilen die Acne allein durch Localbehandlung dieser Stellen an den Genitalien. Schütz concedirt, wie wir unten sehen werden, noch einige Hilfsmomente secundärer Natur, während die amerikanischen Forscher alles durch die Hyperästhesie der Genitalien entstehen lassen.

Wenn die ans Wunderbare grenzenden Heilungsberichte nicht vorlägen, würde man wohl einfach über diese Theorien zur Tagesordnung übergehen können, so jedoch müssen sie jedenfalls nachgeprüft werden. Einen Punkt möchte ich doch hier noch anführen, ehe wir den Gegenstand verlassen. Wenn nämlich solche Hyperästhesien der Genitalien die Grundursache der Acne wären, müssten wir uns da nicht wundern, dass nicht fast alle Jünglinge und Jungfrauen Acne haben? Denn die Genitalien sind doch in dieser Zeit überhaupt mehr weniger hyperästhetisch, und wo da die Grenze zwischen der normalen Hyperästhesie der Genitalien während der Pubertätszeit und einer krankhaften zu ziehen ist, dürfte, besonders bei Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheiten, wohl schwer zu constatiren sein.

Wenn der nervöse Einfluss seitens der Genitalien ein so fundamentaler wäre, so müsste man logischer Weise einen ganz hervorragenden Einfluss der Geschlechtsthätigkeit selbst auf die Entstehung von Acne constatiren können, was aber nach den erfahrensten Forschern wie Hebra sen. nicht der Fall ist, nachdem sowohl der Keusche wie sein Gegenstück Acne in gleicher Weise und gleichem Grade bekommen kann. Man kann auch hier das Fehlen der Acne bei Eunuchen nicht heranziehen, weil bei diesen ja nicht nur der Geschlechtsverkehr, sondern die Pubertät selbst fehlt, der wir ja, wie oben bemerkt, den Hauptantheil an der Acneentstehung zuschreiben.

Also diese Reflextheorie erscheint uns, um zu einer wirklichen Ursache der Acne erhoben werden zu können, noch erheblicher Stützen bedürftig.

Wenn man natürlich die physiologische Steigerung der Thätigkeit des Haartalgapparates während der Pubertät als

nervöses Reflexsymptom von den sich normal entwickelnden Genitalien aus auffasst, dann würde sich die eben geschilderte Auffassung mit der unseren und der fast allgemein anerkannten insofern decken, als wir ja die gesteigerte Function der Haartalgdrüsen während der Pubertät auch als Hauptursache der Acne ansehen.

Ganz anders liegt nun die Frage, ob es nicht äussere oder innere Momente gibt, die bei bereits aus den zuerst angeführten Gründen (Pubertätszeit und ererbte Disposition der Haut und Mikroben) acnekrank Gewordenen als Gelegenheitsursachen eine Steigerung der Krankheit in Form neuer Acneschübe hervorrufen können.

Wir können hier schon a priori sagen, dass alle äusseren und inneren Momente, welche

1. die physiologisch schon gesteigerte Haartalgdrüsenthätigkeit der Pubertätszeit noch weiter steigern, welche

2. geeignet sind, der der Haut innewohnenden Disposition, also nach unserer Auffassung der Verstopfung des Follikelhalses durch zu reichlich abgesonderte und zu cohärente Hornlamellen Vorschub zu leisten und welche

3. eine Ansiedlung von Mikroben und eine Einimpfung derselben in die Haartalgfollikel begünstigen, als Hilfursachen zweiter Ordnung, als Gelegenheitsursachen dienen werden.

Auch in der Werthschätzung dieser Momente weichen die Forscher sehr von einander ab. Von Hebra sen. bis zu Stephen Mackenzie, die sich in der Leugnung derselben ziemlich die Hand reichen, finden wir, wie Ihnen bekannt, die verschiedensten Abstufungen. Lesen Sie bei dem Ersteren alles, was seine Vorläufer von Gelegenheitsursachen der Acne ins Feld geführt haben und fügen Sie z. B. noch das hinzu, was Brocq selbst als solche anerkennt, so fehlen nur wenige physiologische und auch, wenn wir die grossen Gruppen ins Auge fassen, pathologische Zustände, die nicht Acneschübe machen sollen. Wir wollen uns auch deshalb bei der Besprechung dieser Gelegenheitsursachen möglichst kurz fassen und nur das allgemeine Factum vorausschicken, dass es Acnefälle gibt, bei denen keines dieser Momente eine Rolle spielt. Dieser Umstand

und das ungemeine Wechseln bei verschiedenen Individuen kennzeichnet sie eben als nicht eigentlich ätiologische Momente, sondern als Gelegenheitsursachen zweiten Grades, als Ursache von Verschlimmerungen, von neuen Schüben, wie wir sie ja fast bei allen anderen Hautkrankheiten, allerdings nicht in dieser Reichhaltigkeit antreffen.

Wir beginnen mit den *Verdauungsstörungen*. Von der *Obstipation* speciell glaube ich mit Sicherheit angeben zu können, dass bei mancher Acnekranken jedesmal, wenn sie eintritt, ein neuer Acneschub die Folge ist. Eine sichere Erklärung können wir nicht geben. Möglicher Weise wird durch Congestion zum Kopf die Seborrhoe in erster Linie gesteigert, was aber auch reflectorisch durch die Darmnerven geschehen könnte. Was wir über die Autoinfection oder Autointoxication zu denken haben, ist oben schon erwähnt.

Diätfehler und die folgenden Dyspepsien haben oft den gleichen Einfluss ebenso wie der Genuss bestimmter Speisen, insbesondere von Käse. Auch hier können wir den Einfluss uns durch ähnliche Hypothesen erklären.

Die *normalen Functionen der weiblichen Genitalien, Menses* und *Gravidität* geben nicht selten mit positiver Regelmässigkeit Veranlassung zu neuen Acneschüben, die nur auf reflectorischem Wege, wahrscheinlich durch Steigerung der Seborrhoe, zu erklären sind. In wie weit Dysmenorrhoen und chronische Metritiden, sowie sonstige Genitalerkrankungen hieher gehören, muss noch untersucht werden.

Dass nicht selten *Chlorotische* auch an Acne leiden, hat möglicher Weise seinen indirecten Grund in der dabei gestörten Verdauung oder in Genitalstörungen.

Scrophulose und *Arthritismus* sollen auch zur Acne disponiren. Ich möchte es aber als sehr wahrscheinlich bezeichnen, dass die letztgenannten Allgemeinerkrankungen einerseits und die Acne andererseits sehr häufige Erkrankungen sind und dass ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt. Jedenfalls gibt es eine Masse Chlorotischer, Scrophulöser und Arthritiker, die den schönsten Teint haben, besonders unter den ersteren.

Nervöse Erregungen werden besonders von *Schütz*

betont. Sie könnten auch durch Steigerung der Seborrhoe verschlimmernd wirken.

Dass Alkoholismus Acne vulgaris begünstigt (Barthélemy), konnte ich nicht constatiren.

Von Seiler wird chronische Rhinitis, insbesondere der atrophische Nasencatarrh in vielen Fällen — neben einer prädisponirenden Ursache — für die Acne vulgaris verantwortlich gemacht, und zwar denkt er sich den Zusammenhang so, dass wegen des Mangels des cavernösen Gewebes bei Congestion der Capillaren, die weiter eine Störung der Talgdrüsen im Gefolge habe, das Blut nicht nach der Nase ausweichen kann.

Von äusseren Momenten, deren schädliche Wirkung auf Acnekranke einleuchtend erscheinen, nenne ich strahlende Hitze, überhaupt alle Momente, die Congestion zum Kopf machen, schmutzige, staubige Atmosphäre, die zur Verstopfung der Drüsen und zur Infection Veranlassung geben kann, besonders aber mechanische Reize, welche die Einimpfung der auf der Haut liegenden Bakterien in die Tiefe der Follikel begünstigen.

Am Schlusse der Besprechung des heutigen Standes der Aetiologie und Pathologie der Acne vulgaris angelangt, muss ich Ihnen noch einen Versuch erwähnen, den Schütz macht. Er fasst die Acne vulgaris mit Comedonen, Seborrhoea oleosa und Milien, sowie Seborrhoea sicca capillitii, Defluvium capillorum, Ekzema seborrhoicum und anderen Acneformen, namentlich Acne rosacea, alle als Theilglieder eines gemeinsamen übergeordneten Princips eines „seborrhoischen Zustandes“ auf. Veranlasst haben ihn dazu häufige Beobachtungen, welche an einem und demselben Patienten im Verlaufe vieler Jahre diese verschiedenen Erkrankungen gewissermassen sich ablösend constatirten. Es soll dies durchaus nicht bezweifelt werden. Allein auf der anderen Seite stehen eine Masse Patienten, die z. B. ausser ihrer Acne vulgaris nie in ihrem ganzen Leben eine der anderen genannten Affectionen bekommen, so dass mir einstweilen die Schütz'sche Politik der Sammlung etwas über das Ziel zu schiessen scheint.

Anhangsweise erwähne ich hier die von Schütz als Acne adscendens mulierum bezeichnete Form, die man früher auch als Acne menti oder menstrualis bezeichnete.

Sie soll im Gegensatz zur Acne juvenilis, welche nach Schütz von oben nach unten verläuft, vom Kinn anfangen und in der Mitte bis zu den Augen aufsteigen, nur bei Weibern in der Pubertät oder Menopause beginnen, reflectorisch nach Genitalerkrankungen vorkommen, fast immer in Gesellschaft mit Acne juvenilis und Rosacea, meist als Acne indurata oder pustulosa auftreten, mit psychischer Depression einhergehen. — Ich glaube nicht, dass es nothwendig ist, diese Form als besondere der Acne simplex und der Rosacea, mit der sie ja meist combinirt vorkommt, gegenüberzustellen. Es wird uns wahrscheinlich leicht gelingen, solche Fälle ohne Zwang bei der einen oder anderen derselben unterzubringen.

Schlussbetrachtungen.

Ich unterlasse es hier am Schlusse noch einmal die Beurtheilung der einzelnen „Acnekrankheiten" zu resümiren, da Ihnen ja bereits seit einiger Zeit ein derartiger kürzerer zusammenfassender Auszug in unserem „Programm" vorgelegen hat.*)

Nachdem wir auf Grund unserer anatomischen und pathologisch-anatomischen, im Anfang aufgestellten Principien eine ganze Reihe von Affectionen als zu Unrecht von einzelnen Forschern oder auch allgemein mit dem Namen „Acne" belegt erkannt hatten, — so die Seborrhoea sicca und oleosa, den Comedo, das Molluscum atheromatosum, das Milium, das Molluscum contagiosum, die Acne cornea und keratosa, die Acne decalvans, die Sykosis, die Acne keloidea, die Acne necrotica und urticata, die Acne rosacea, die Acne teleangectodes, „Acnitis" (und „Folliclis"), die Acne necrotisans et exulcerans nasi, die Acne cachecticorum und endlich die Acne syphilitica — blieben uns nur drei Arten zur Constituirung einer kleinen Acnegruppe übrig, welche eben das Gemeinsame haben, dass es sich bezüglich der Einzelefflorescenz um „acute, entzündlich-eiterige, primäre Affectionen der Haartalgfollikel mit vor-

---

*) Dieser Auszug diente auch auf dem Congress der Discussion zur Grundlage, da ja selbstverständlich dort der Vortrag nicht in der Ausführlichkeit, wie er jetzt hier vorliegt, gehalten wurde. Für etwaige Referate dürfte sich auch dieser „Auszug" eignen (Programm und Tagesordnung des VI. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft).

wiegender Betheiligung der Talgdrüsen" handelt. Es sind dies die Acne vulgaris, die Theeracne nebst den sonstigen auf Einwirkung äusserer Schädlichkeiten beruhenden Formen, sowie die Jod- und Bromacne (event. sonstige auf innerer Einwirkung von Medicamenten beruhende Formen).

Aber auch diese kleine „Acnegruppe" wird meines Erachtens mit dem fortschreitenden Bestreben ätiologisch zu gruppiren, sich auflösen. Vielleicht wird die Acne vulgaris wegen ihrer Eigenart allein übrig bleiben (Unna), möglicherweise wird sie auftauchen unter den auf angeborener Neigung beruhenden Keratosen mit secundärer Infection durch — je nach der klinischen Form — verschiedene Eitererreger. Die Theer-, Oel-, Pyrogallol- und Chrysarobinacne wird unter die medicamentösen Folliculitiden äusseren Ursprungs rangirt werden, indem dabei die Keratose nicht durch angeborene Disposition, sondern durch äussere Mittel veranlasst wird. Die Jod- und Bromacne werden wir bei den klinisch, anatomisch und pathologisch-anatomisch zwar andersartigen, aber durch die gleichen inneren Mittel provocirten medicamentösen Dermatosen wiederfinden.

Literaturverzeichnis.

Lehrbücher: Hebra-Kaposi, Neumann, Kaposi, Hebra jun., Lesser, Behrend, Wolff, Auspitz, Besnier-Doyon, Brocq, Crocker, Joseph, Ziemssen, Leloir-Vidal, Unna.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Tenneson und Leredde, Annales de dermatalogie 1895, pag. 285.

Kölliker, Handbuch der Gewebslehre, VI. Aufl., pag. 265.

Touton, Ueber Folliculitis präputialis et paraurethralis gonorrhoica; Archiv für Dermatologie 1889.

Touton, Weitere Beiträge zur Lehre von der gonorrhoischen Erkrankung der Talgdrüsen am Penis; Berliner klinische Wochenschrift 1892. Nr. 51.

Leloir und Vidal, Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten, Lgf. I, pag. 4.

Unna, Histiopathologie der Hautkrankheiten pag. 372.

Seborrhoea oleosa und Seborrhoea sicca.

Obige Lehrbücher.

Sabouraud, La séborrhée grasse et la pelade, Annales de l'institut Pasteur. (Sep.-Abdr.)

Unna, Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshefte 1887, pag. 698 und 739. (Hier Literatur über die wichtigsten früheren Arbeiten.)

Weiteres hierüber und über Comedo unter Acne vulgaris.

Molluscum atheromatosum.

Sabouraud, Séborrhée grasse et pelade. (Sep.-Abdr. pag. 6).

Milium.

Lehrbücher: Kaposi, Unna. (Hier Literatur, besonders Robinson, Philippson.)

Molluscum contagiosum.

Gegen den Zusammenhang mit den Talgdrüsen cf. besonders Neisser, Archiv für Dermatologie, 1888, pag. 553.

Acne cornea, keratosa.

Leloir und Vidal, pag. 8.

Besnier und Doyon, pag. 785, Bd I. (Dort Hardy referirt.)

Tenneson und Leredde, Annales 1895, pag. 218 und 285.

Discussion ibidem, pag. 218 und 219.

Hallopeau und Jeanselme ibidem, pag. 305.

Discussion dazu, pag. 309. (Barthélemy.)

Hallopeau und Macrez ibidem, pag. 1141.

Enthyboule, Pariser internationaler dermatologischer Congress 1889, pag. 315.

Crocker, Acne keratosa, Lehrbuch, pag. 712.

Brocq, Lehrbuch, pag. 57.

Lesser, Ichthyosis follicularis; Ziemssen's Lehrbuch, Bd. I, pag. 477.

Morrow, Keratosis follicularis; Journal of cut. dis. 1886, pag. 257. (Dort auch Guibout, Acne sebacée cornée referirt.)

White, Keratosis follicularis; Journal 1889, pag. 201.

Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata; Verhandlungen des Breslauer Congresses, pag. 421.

Mibelli, Aetiologie und Varietäten der Keratosen; Monatshefte, XXIV. Bd., 1897. (Sep.-Abdr. pag. 15.)

Brooke, Keratosis follicularis contagiosa. Internationaler Atlas 1892, Heft 7, Tafel 22.

Unna, Lehrbuch, pag. 288.

Crocker, Lehrbuch, pag. 706.

Wolff, Lehrbuch, pag. 94.

Hallopeau, Espèce particulière d'acné sebacée concrète avec hypertrophie; Annales 1884, pag. 20. (Discussion: Besnier und Darier.)

Darier, De la psorospermose folliculaire végétante, ibidem, pag. 597.

Acne decalvans.

Robert, Melchior-, Thèse de Paris (23 Mai 1889). De l'acné décalvante. (Referat von Thibierge: Annales 1889, pag. 825)

Besnier und Doyon, Lehrbuch, Bd. I, pag. 778 und Bd. II, pag. 180.

Besnier, Alopécie cicatricielle innominée; Annales 1884, pag. 104.

Quinquaud, Folliculite des regions velues, Bulletin de la Société médecine des hôpitaux, août 1888.

Quinquaud, Folliculite épilante, décalvante; Annales 1889, pag. 99.

Brocq, Lehrbuch, pag. 294, 296.

Dubreuilh, Des alopécies atrophiques, Annales 1893, pag. 329.

Ducrey und Stanziale, Giornale, ital. delle malattie ven. e delle pelle 1892, pag. 234. (Referat von Thibierge: Annales 1893, pag. 498.)

Besnier, Alopécie cicatricielle de la barbe; acné dépilante et cicatricielle; Annales 1889, pag. 190.

Unna, Ulerythema sykosiforme; Monatshefte 1889, Bd. IX, pag. 134 und Lehrbuch, pag. 1100.

Lustgarten, A Case of Acné pilaire cicatricielle; Journal 1894 pag. 171.

Bronson, Folliculitis decalvans; Journal 1891, pag. 125.

Hallopeau in der Discussion; Annales 1889, pag. 106.

Méneau, Lupus érythémateux du cuir chevelu; Travaux de la clinique de dermatologie du Dr. W. Dubreuilh 1896—1897, pag. 48.

Niclot, Folliculite décalvante, forme pseudopelade de Brocq; Annales, 1894, pag. 327.

Arnozan, Folliculites dépilantes des parties glabres; Annales 1892, pag. 491.

Dubreuilh, dito; Archive clinique de Bordeaux 1894, Nr. 2. (Sep.-Abdr.)

Unna, Ulerythema acneïforme; Monatshefte 1890, pag. 82 und Lehrbuch, pag. 1102.

Audry, Acné scutulaire (ulerythème acnéiforme?), Mercredi médical Avril 1893.

Sykosis.

Lesser, Lehrbuch, I. Aufl. pag. 144.

Rosenthal, O., Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, Nr. 23.

Brocq, Lehrbuch, pag. 286.

Besnier und Doyon, Lehrbuch.

Unna, Sykosis staphylogenes, Lehrbuch, pag. 368.

Robinson, New-York medical Journal, August und September 1877.

Bockhart, Monatshefte 1887, pag. 450.

Fabry, Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, Nr. 32.

Tomassoli, Monatshefte 1889, Bd. VIII, pag. 485.

Joseph, Lehrbuch, pag. 101.

Acne keloidea.

Kaposi, Dermatitis papillaris capillitii, Archiv 1869, pag. 390.

Ehrmann, Ueber Folliculitis (Sykosis) nuchae sclerotisans und ihre Behandlung nebst Bemerkungen über Haargruppenbildung, Archiv 1895, Bd. 32, pag. 323.

Ledermann, Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii; Verhandlungen des Grazer dermatologischen Congresses, pag. 443. (Literaturverzeichnis !)

Besnier und Doyon, Lehrbuch, Bd. I, pag. 781.

Hebra, H., Lehrbuch, pag. 91 und 92.

Leloir und Vidal, Lehrbuch, Lfg. 1, pag. 21 und 22.

Dubreuilh, Annales de la policlinique de Bordeaux 1889, pag. 107 u. ff. (Referirt bei Besnier, pag. 783.)

Mibelli, Monatshefte, 1894, Bd. XVIII, pag. 490. (Referat aus Giornale ital. 1893, Fasc. IV.)

Unna, Lehrbuch, pag. 487 ; Nackenkeloid.

Ullmann, Discussion zu Ledermann; Verhandlungen des Grazer Congresses, pag. 463.

Marcassi, Giornale ital. 1887, Fasc. V. (Referirt von Besnier und Doyon, Lehrbuch, pag. 784.)

Secchi, Blastomyceten bei Keloidacne; Monatshefte 1896, Bd. XXIII, pag. 509.

Secchi, Osservazioni sulla istologia e sull' etiologia del Cheloide della nuca; Giornale ital. 1897, Fasc. III, pag. 344.

[Perifolliculites suppurées et conglomerées en placards (Leloir).]

Brocq, Lehrbuch, pag. 292.

Besnier und Doyon, Lehrbuch, Bd. I, pag. 745. (Dort auch Literatur: Leloir und Duclaux, Quinquaud und Pallier.)

Quinquaud, Folliculites agminées serpigineuses à marche lente; Annales 1889, pag. 205. — (Discussion Besnier und Vidal.)

Pallier, Thèse de Paris ref. Annales 1889, pag. 824.

Leloir, Annales 1884, pag. 437.

Unna, Lehrbuch, pag. 390.

Acne necrotica.

Boeck, Archiv 1889, pag. 37.

Touton, Acne necrotica; Verhandlungen des Leipziger dermatologischen Congresses, pag. 287.

Unna, Folliculitis varioliformis und necrotica, Lehrbuch, pag. 361 und 367.

Fordyce, Journal 1894, April.

Dubreuilh, Archive clinique de Bordeaux 1894, Nr. 8.

Hebra-Kaposi, Lehrbuch.

Kaposi, Lehrbuch und Archiv 1894, Bd. 26, pag. 87.
Pick, Archiv 1889, pag. 552.
Leven, Monatshefte 1892, Bd. XIV, pag. 17.
Bronson, Journal 1891, pag. 122.
Grunewald, Monatshefte 1885, pag. 81.
Isaac, Archiv 1889, pag. 1003.
Koller, Archiv, Bd. XXXVIII, pag. 471.
Audry vide sub Acne decalvans.
Behrend, Lehrbuch, pag. 246.
Veiel, E., in Ziemssen pag. 223.
Crocker, Lehrbuch, pag. 723.
Neumann, Lehrbuch, V. Aufl., pag. 247.
Hebra, H., Lehrbuch, pag. 87.
Lesser, Lehrbuch, I. Aufl., pag. 143.
Besnier und Doyon, Lehrbuch, pag. 774.
Brocq, Lehrbuch, pag. 49.
Joseph, Lehrbuch, pag. 99.
Wolff, Lehrbuch, pag. 98.
Leloir und Vidal, Lehrbuch Lfg. 1., pag. 25.
Hallopeau, Sem. méd. 6. Juni 1896, pag. 225.

Acne urticata.

Kaposi, Lehrbuch, pag. 530 und Archiv 1894, Bd. 26, pag. 89.
Bronson, Acne ulcerans; Journal 1891, pag. 124.

Acne Rosacea.

Leloir und Vidal, Lehrbuch, Lfg. 1, pag. 29.
Brocq, Lehrbuch, pag. 37.
Hallopeau, Sem. méd. 6. Juni 1896, pag. 226.
Schütz, Klinisches über Acne und den seborrhoischen Zustand; Archiv 1895. (Sep.-Abdr. pag. 24.)
Unna, Lehrbuch, pag. 236.
Kaposi, Wolff, Lesser, Leloir und Vidal, Brocq und Crocker, Lehrbücher.
Auspitz, System, pag. 75.
Unna, Lehrbuch, pag. 20.
Hebra-Kaposi, Lehrbuch, II. Aufl., pag. 626.
Besnier und Doyon, Lehrbuch, pag. 751.
Leloir und Vidal, l. c., pag. 28.
Seiler, Chronische Rhinitis als Ursache der Acne faciei (Acne vulgaris und Rosacea), Weekly Med. Review St. Louis, 29. October 1887. (Referat. Monatshefte 1888, pag. 141.)
Brocq, Lehrbuch, pag. 41.
Robinson, British medical Journal 1885, 17. Jänner. (Referat, Archiv 1885, pag. 582.)

Jackson, Morphin als Ursache der Acne rosacea, Medical und Surgical Register Philadelphia. (Monatshefte 1888, pag. 1214, Referat.)

Schwimmer, Neuropathische Dermatosen, pag. 158.

Eulenburg (und Landois), Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1878, pag. 332.

Petrini de Galatz, Acne rubra seborrhoica; Verhandlungen des Londoner dermatologischen Congresses, pag. 802. (Referat, Archiv Bd. XXXVII, pag. 258.)

Tuberkulide.

Hallopeau, Transact. of the III. international Congress, London, pag. 397. (Sep.-Abdr, pag. 15.)

Darier, Annales 1896, Heft 12, pag. 1433.

Boeck, Die Exantheme der Tuberkulose; Archiv, Bd. XLII, Heft 1. (Sep.-Abdr.)

M. Morris, Veiel, Petrini de Galatz, Brocq, Boeck, Crocker, Rosenthal, Hallopeau, Schiff, Kopp, Jamieson, Ueber Lupus erythematosus; Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Congresses in Wien, pag. 336—377.

Kaposi, Lehrbuch.

Jadassohn bei Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. Wiesbaden 1896. IV. Abtheilung, pag. 350 und 401. (Dort auch die ganze vorausgegangene Literatur, die deshalb hier nicht citirt wird.)

Leredde, Annales 1898. pag. 262.

Crocker, Wiener Congress, pag. 369.

Unna, Lehrbuch, pag. 1089.

Sack, Monatshefte, Bd. XIII, 1891, pag. 253 und Bd. XIV, 1892, pag. 437.

Jacobi Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, Leipzig 1891, pag. 69.

Riehl, Archiv 1892, pag. 858.

Schweninger und Buzzi, Monatshefte 1890, Bd. XI, Heft 12.

Lukasiewicz, Archiv 1892, pag. 859 und Archiv 1894, pag. 33, Bd. XXVI.

Kaposi, Acne teleangectodes, Lehrbuch pag. 532. und Archiv 1894 Bd. 26, pag. 92.

Finger, Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, 8. Jänner 1896; Archiv für Dermatologie.

Finger, Wiener klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 8. (Dort Literatur!)

Jadassohn, Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur, 26. Jänner 1894.

Crocker, Lehrbuch, pag. 710 und 711.

Hallopeau, Sem. méd. 6. Juni 1896. pag. 226.

Balzer und Michaux, Annales 1898, pag. 175.

Barthélemy, Annales 1891, Nr. 1 pag. 1. (Auch Darier und Jacquet.)

Brocq, Lehrbuch, pag. 299 und 300.

Dubreuilh, Archive de médecine experimentale et d'anatomie pathologique 1893, Nr. 1.

Pollitzer, Monatshefte 1892, Bd. XIV, pag. 129.

Giovannini, Giornale, 1889, Nr. 3.

Unna, Lehrbueh, pag. 393.

Tenneson, Leredde und Martinet, Annales 1896, pag. 913.

Du Castel, Annales 1896, pag. 520.

Hallopeau und Bureau, Annales 1896, pag. 1310 und 1428.

Bronson und Pick, siehe unter Acne necrotiea.

Spiegel, Monatshefte 1896, pag. 617.

Hallopeau und Bureau, Annales 1897 pag. 55 und 175.

Barthélemy, Annales 1892, pag. 619 und 1893, pag. 883.

Lukasiewicz, Archiv 1891, Ergänzungsheft 2, pag 57.

Crocker, Lehrbueh, pag. 157.

Hallopeau und Damany, Annales 1895, pag. 380.

Hebra, F., Neumann, Kaposi, H. Hebra, Lehrbücher.

Kaposi, Archiv 1892, pag. 855 (Lang, Diseussion), pag. 856.

Bronson, Journal 1889, pag. 401.

Kaposi, Lehrbuch und Archiv 1894, Bd. XXVI, pag. 90.

Möller, Hygiea 1895, I, pag. 191. (Autorreferat in „Heilkunde"; Sep.-Abdr. pag. 3.)

Crocker, Aene scrophulosa, Verhandlungen des Wiener internationalen dermatologischen Congresses, pag. 510 und Lehrbueh, pag. 710.

Leichtenstern, Münchner medicinische Wochensehrift 1887, Nr. 3.

Thibierge, Annales 1898, pag. 150.

Balzer und Michaux, Annales 1898, pag. 175.

Heller, Verhandlungen der Heidelberger Naturforscherversammlung, pag. 327.

Im Text nicht besonders erwähnt:

Hutehinson, Annales 1888, pag. 662.

Fox, F, Archiv Bd. XXXVIII, pag. 117.

Lassar, Archiv Bd. XXVII, pag. 302.

Hallopeau und Claisse, Annales 1891, pag. 329.

Du Castel, Annales 1897, pag. 46.

Thibierge, ibidem, pag 52.

Brocq Annales 1897, pag. 60. (Discussion!)

Hallopean und Lafitte, Annales 1897, pag. 750.

Elliot, Journal 1898, III, pag 143.

Besnier, Lehrbuch, II, pag. 261 und Annales 1889, pag. 32.

Vidal, Annales 1889, pag. 345.

Naegeli, Münehner medicinisehe Woehenschrift 1898, Nr. 15.

Acne syphilitica.

Lang, II. Aufl., pag. 189, 214, 215 und 222. (Dort auch die übrige Literatur.)

Theer- und Oelacne.

F. Hebra, Kaposi, Neumann, H. Hebra, Behrend, Lesser, Crocker, Lehrbücher.

Leloir, Annales 1889, pag. 672.

Veiel, Th., Ziemssen II, pag. 223.

Purdon, Archiv of Dermatologie Bd. V, Nr. 1, 1879.

Wargnier, Thèse de Lille 1889.

Rille, Archiv für Dermatologie 1898, Bd. XLII, pag. 110.

Anderson und Waldeck cit. in Morrow, Drug Eruptions.

Pyrogallol-Folliculitis.

Unna, Monatshefte 1892, Bd. XXI, pag. 602.

Buck, ibidem, pag. 601.

Jodacne.

Unna, Lehrbuch, pag. 110. (Dort Literatur!)

Leloir und Vidal, Lfg. IV, pag. 324.

Crocker, Lehrbuch, pag. 300.

Morrow, Drug Eruptions. (Literatur: Farquharson.)

Besnier und Doyon, Lehrbuch.

Walker, Monatshefte 1892, Bd. XIV, pag. 263. (Literaturangaben!)

Giovannini, Archiv 1898, Bd. XLV, pag. 1.

Auspitz, System.

Feibes, Dermatologische Zeitschrift, Bd. I. pag. 261.

Unna, Crocker, Janovsky, Köbner, Verhandlungen des X. internationalen Congresses in Berlin, Bd. IV, Abtheilung XIII, pag. 26 u. ff.

Morrow, Journal, April 1886.

Bromacne.

Unna, Lehrbuch. (Dort Literatur: Morrow, Veiel, Seguin, St. Mackenzie, Fox und Gibbes, Neumann.)

Jacquet, Verhandlungen des Pariser internationalen dermatologischen Congresses, pag. 128.

J. Müller, Monatshefte, Bd. XX, pag. 421.

Arsenacne.

Leloir und Vidal, Lfg. IV, pag. 325.

Morrow, Drug Eruptions, pag. 82. (Dort Literatur!)

Acne vulgaris.

Unna, Lehrbuch, pag. 345 bis 348.

Unna, Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshefte 1887, pag. 698 und 739. (Literatur.)

Kölliker, Handbuch, VI. Aufl., Bd. I, pag. 260.

Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie, Heidelberg 1893, pag. 846.

Philippson, Monatshefte 1890, Bd. XI, pag. 202.

Joseph, Ueber Schweiss- und Talgdrüsensecretion; Archiv für Anatomie und Physiologie; Physiologische Abtheilung 1891, pag. 81.

Hallopeau, Vidal, Annales 1889, pag. 329.

Hallopeau, Annales 1897, pag. 630.

Barthélemy, Internationaler dermatologischer Congress in Paris; Verhandlungen pag. 112.

Jacques, De l'état séborrhoique de la peau. Paris, Henri Jouve, 1892. (Literatur.)

Mitour De la dyspepsie accompagnée d'acné. Thése de Paris 1896. (Literatur.)

Mackenzie, St, Archiv 1896, Bd. XXXV, Heft 1, pag. 138.

Payne, ibidem.

Pospelow, Dermatologische Zeitschrift, Bd. II, pag. 216.

Schütz, Archiv 1895, Bd. XXX, pag. 203.

Biesiadecki, cit. bei Kaposi, Lehrbuch, pag. 176.

Morrow, Journal 1886, pag. 265.

Auspitz, System.

Mibelli, Monatshefte 1897, Bd. XXIV, pag. 3 u. ff. (Sep.-Abdr.)

Tomassoli, Autotoxische Keratodermiten; Monatshefte 1893, Ergänzungsheft 1, pag. 54.

Brooke, Verhandlungen des Londoner Congresses 1896, pag. 118.

Kromayer, Habilitationsschrift, Archiv 1890.

Sabouraud, Séborrhée grasse et pelade; Annales de l'institut Pasteur 1894, pag. 134. (Sep.-Abdr. pag. 5.)

Unna, Lehrbuch, pag. 904.

Leloir und Vidal, Lehrbuch, Lfg. 1, pag. 13. — Société de Biol. 1882.

Cornil, Journal de l'anatomie et de la physiologie 1874.

Besnier und Doyon, Lehrbuch, pag. 735, Bd. I.

Brocq, Lehrbuch, pag. 19.

Deyl, Baumgarten's Jahresbericht 1893, pag. 317.

Kaposi, Lehrbuch.

Hodara, Bakteriologische Diagnose der Acne; Monatshefte 1894, Bd. XVIII, pag. 574.

Sabouraud, Annales 1896, Heft 3—5; Annales 1897 Heft 3 und 5. pag. 575.

Lomry, Dermatologische Zeitschrift, Bd. III, 1896, pag. 446.

Sabouraud, Extrait du Traité des Maladies de l'Enfance, Tome V, Februar 1898, pag. 570 u. ff.

Beck, Monatshefte 1897, Nr. 12, pag. 601.

Brocq, Barthélemy, Hallopeau, Annales 1897, pag. 611 u. ff.

Baumgarten, Lehrbuch der Bakteriologie, pag. 327.

Deyl, Baumgarten's Jahresbericht 1893, pag. 318.

Carrier, Journal April 1897. (Referat, Monatshefte 1898, Bd. XXVI, pag. 263.)

Abraham, M. Morris, L. Roberts, Payne, Archiv 1896, Bd. XXXV, pag. 139.

Singer, Wiener medicinische Presse 1897, Nr. 13.

Siredey, Annales 1895, pag. 894. (Autointoxication.)

Millon, Thèse de Paris. Referat, Annales 1894, pag. 1301. (Autointoxication.)

Frisko, Giornale 1897, Nr. 5. (Referat, Monatshefte 1898, Bd. XXVI, pag. 417).

Müller, Friedrich, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898.

Winfield, Journal 1891, pag. 93. (Literatur !)

Seiler, Referat, Monatshefte 1888, pag. 141.

Hallopeau, Annales 1897, pag. 862.

3. Herr **Dr. Th. Veiel** (Cannstatt): ***Referat über die Therapie der Acne.***

Meine Herren!

Nachdem mein Herr Vorredner (Touton) in so präciser Weise den Begriff der Acne definirt und festgestellt hat, dass den Namen Acne eigentlich nur die Acne vulgaris s. juvenilis verdient, werde ich dementsprechend die Acne rosacea, resp. Rosacea nicht in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen, sondern mich auf die Acne vulgaris beschränken und daran nur kurz die Therapie der Acne artificialis, varioliformis, necrotica, teleangiectodes und cachecticorum anschliessen. Diese letzteren Acneformen füge ich nicht deshalb hinzu, weil ich selbst viel Erfahrung in der Behandlung derselben habe, sondern um diejenigen, welche mehr Erfahrung als ich in der Behandlung derselben besitzen, zu veranlassen, uns ihre Erfahrungen mitzutheilen.

Die Behandlung der Acne vulgaris gehört noch heute, wie unser Altmeister Hebra schrieb, zu den schwierigsten Aufgaben der Therapie der Hautkrankheiten und das Hauptgeheimmittel dabei ist noch heute eiserne Consequenz.

Ich stehe wie mein Vorredner ganz entschieden auf Seite derer, die in der Acne vulgaris eine bakterielle Erkrankung der Talgdrüsen sehen.

Ich bin aber zu wenig Bakteriologe, um in dem wissenschaftlichen Streite zwischen Unna und Hodara einerseits und Lomry andererseits Partei ergreifen zu können und zu entscheiden, ob der specifische Acnebacillus Unna's oder der Staphylococcus pyognes albus mit abgeschwächter Virulens Lomry's der Acneerreger sei. Da beide Parteien noch das Experiment am Thiere, resp. am Menschen in der Kette ihrer

Beweise schuldig sind, so wird mir keine der beiden Parteien verargen können, wenn ich die Frage zunächst noch für eine offene halte.

Auffallend ist jedenfalls, dass auch stark indurirte und entzündete Acneknoten fast nie zu Lymphangitis und zu Drüsenschwellungen führen.

Ex juvantibus muss ich aber entschieden die bakterielle Ursache fest halten, denn erst seit ich bei der Therapie streng diesen Standpunkt einnehme, bin ich mit meinen Curerfolgen zufrieden.

Dunkel bleibt uns trotz aller geistreichen Hypothesen dabei immer der eine Punkt, warum die immer vorhandenen Bakterien erst zur Zeit der Pubertätsentwicklung Entzündung hervorrufen und im reifen Lebensalter des Patienten ihre entzündungserregende Kraft wieder verlieren.

Dass die Disposition zur Acne vulgaris sich oft in den Familien vererbt, ersehe ich am besten daraus, dass sich seit dem 61jährigen Bestehen meiner Heilanstalt schon wiederholt die dritte Generation zur Behandlung der Acne in derselben einfindet. Die älteren Collegen unter uns haben gewiss ähnliche Erfahrungen gemacht.

In solchen Familien ist meist jener blassgräuliche schmutzige Teint erblich mit den weit klaffenden Hautporen, welche eine sehr günstige Eingangspforte für die Bakterien abgeben.

Schwächende Momente aller Art erhöhen die Disposition zur Acne, Besserung des Allgemeinbefindens vermindert dieselbe, eine Erfahrung, die wir auch bei anderen bakteriellen Erkrankungen machen. Beruht doch unsere ganze Therapie der Lungentuberkulose auf dieser Erfahrung. Kaposi beobachtete die Acne im höherem Lebensalter besonders als Begleiterscheinung von Tuberkulose und Carcinom. Leloir fiel die Häufigkeit der Acne bei den Influenzareconvalescenten auf.

Deshalb können wir auch in der Behandlung der Acne trotz der localen Ursache derselben die Allgemeinbehandlung nicht entbehren.

Anämische Patienten sind durch Eisenpräparate, natürliche Eisenwasser, durch reichlichen Aufenthalt und Bewegung in frischer Luft, durch nahrhafte Kost und regelmässigen Schlaf zu kräftigen. Auf letzteren Punkt ist besonders bei Damen

mit vielen gesellschaftlichen Verpflichtungen aufs Energischeste zu dringen. Leberthran und Salzbäder halte ich nur bei vorhandener Scrophulose für angezeigt.

Magenkranke sind auf richtige Diät zu setzen. Dass scharf gewürzte Speisen und solche mit freien Fettsäuren die Acne verschlimmern, ist mir zweifellos. Viel weniger ist der Alkohol, in mässigen Quantitäten genossen, zu fürchten. Sonst hätte gewiss nicht der vor Kurzem verstorbene Nestor der Berliner Dermatologen, Lewin, den Acnekranken täglich zwei bis drei Gläschen Kornbranntwein verordnet.

Dass Acnekranke häufiger an Magenerweiterung leiden als andere Menschen, wie dies Bouchard und Barthélémy fanden, konnte ich nicht constatiren.

Patienten mit chronischer Verstopfung sind mit milden Laxantien und Massage zu behandeln. In solchen Fällen haben oft die natürlichen abführenden Eisenwasser, wie Cannstatt, Eger, Kissingen, eine vortreffliche Wirkung.

Die Genitalaffectionen, besonders bei den Frauen, deren Allgemeinbefinden so schwer unter denselben leidet, bei welchen oft jede Periode von einer Verschlimmerung der Acne begleitet zu sein pflegt, sind möglichst zu beseitigen. Nimmermehr aber dürfen allen Acnepatientinnen heisse Vaginaldouchen, jedem Acnepatienten kühlende Harnröhrensonden verordnet werden.

Bardach in Kreuznach fand bei seinen Acnepatienten eine Vermehrung der krystallinischen Niederschläge im Urin und ein erhöhtes specifisches Gewicht desselben. Ich konnte das nicht finden und konnte mich nur mit Mühe des Gedankens erwehren, ob nicht dieser Befund dem heissen Klima von Kreuznach zum Theil zuzuschreiben sei. Ob, wie Payne gefunden, der Zuckergehalt des Urins die Entwicklung der Acne befördert, weiss ich nicht, da ich keine acnekranken Diabetiker behandelt habe.

Ich komme nun zur Frage: gibt es irgend ein inneres Mittel von specifischer Wirkung auf die Acne? — Ich kenne keines. Weder vom Schwefelcalcium (Piffard u. A.), noch vom Glycerin (Gubler, Bulkley), noch vom Ergotin (Denslow), noch vom Arsenik und selbst nicht von dem so sehr gepriesenen Ichthyol habe ich den geringsten Erfolg bei Acne gesehen.

Bevor ich zur örtlichen Acnebehandlung übergehe, möchte ich noch auf einen bisher, wie ich fand, nicht beachteten Punkt zu sprechen kommen, der meiner Ansicht nach nicht übergangen werden darf.

Ich halte es nämlich für höchst wichtig, dass die Wäsche der Acnepatienten oft gewechselt und vor dem Wiedergebrauch gründlich desinficirt werde. Wie wir bei der Furunculose immer und immer wieder Rückfälle bekommen, so lange wir nicht die vom Eiter beschmutzte Wäsche entfernen, resp. vor Wiedergebrauch desinficiren, so ist es auch bei der Acne.

Wo keine Desinfectionsapparate zur Verfügung stehen, ist die abgelegte Wäsche in Schmierseifenlauge zu kochen, ehe sie den in den Privathaushaltungen üblichen, für die Desinfection meist ungenügenden Reinigungsmassregeln unterworfen wird.

Ganz besonders wichtig ist dies bei Patienten die gleichzeitig an Seborrhoe des Gesichtes und des Kopfes leiden.

Wenn wir nach einwöchentlichem Gebrauch das Kopfkissen eines solchen Patienten betrachten, so können wir uns allerdings über die beständigen Acnerückfälle nicht mehr wundern. Ein solches Kissen ist der reinste Infectionspfuhl.

Seitdem ich darauf achte, konnte ich in sehr vielen Fällen nachweisen, dass die stärker erkrankte Gesichtshälfte der Acnekranken diejenige war, auf welcher sie in der Regel zu schlafen pflegten.

Die Ansicht Barthélémy's, dass es keine Acne ohne Seborrhoe gibt, theile ich nicht Wo aber Seborrhoe vorhanden ist, muss diese geheilt werden, sonst heilt auch die Acne nicht. Hierauf besonders aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst Unna's.

Von den gegen die Seborrhoea capitis empfohlenen Mitteln gebe ich dem Spiritus saponato-kalinus (Hebra) und einer 5%igen spirituösen Lösung des Liquor carbonis detergens den Vorzug. Mit ersterem wird der Kopf morgens abgewaschen, mit letzterem abends die Kopfhaut befeuchtet.

Die Furcht vor Infection neuer Talgdrüsen des Gesichtes durch das Hineinreiben des Secretes entzündeter Acnepusteln hat mich bis jetzt, vielleicht mit Unrecht, davon abgehalten, die

von *Pospelow* und *Hyde* empfohlene Gesichtsmassage bei der Heilung der Acne zu versuchen. Ersterer lässt sie mit den *Fingern* in genau vorgeschriebenen der Neigung der Talgdrüsenausführungsgänge entsprechenden Richtungslinien, letzterer mit einer *Hartgummikugel* vornehmen.

Ich gehe nun zu der von mir geübten *örtlichen Behandlung* über und zwar zu deren erstem Theile, der darauf gerichtet ist, die die Talgfollikelmündungen verschliessenden Comedonen zu entfernen und die entzündeten Acneknoten möglichst zur Reife und zur Entleerung zu bringen. Dieses Ziel lässt sich am schnellsten und besten durch das graue Quecksilberpflaster erreichen. So viel ich weiss, wurde es zuerst von *Neumann* bei der Acne empfohlen. Mit demselben wird das ganze Gesicht, so weit es erkrankt ist, alle 24 Stunden frisch beklebt. Dasselbe erweicht die über die Comedonen herziehende Epidermisdecke, so dass die Comedonen sehr leicht herausgedrückt werden können. Wie dieses geschieht, ist ziemlich einerlei. Mir sind von allen Comedonenquetschern die Finger am liebsten, wo mit ihnen bequem beizukommen ist, mit einem leichten Leinwandstoff bedeckt, um das Ausgleiten auf der fetten Haut zu verhüten. Wo mit ihnen nicht beizukommen ist, wie in den Nasenwinkeln, in den Ohrmuscheln, hinter den Ohren, nehme ich einen metallenen uhrschlüsselförmigen Quetscher, weil an diesen Stellen die zur Haut senkrechte Wirkung des Druckes von Wichtigkeit ist.

Unter dem Pflaster werden die Acnepusteln sehr rasch zur Reife gebracht, die indurirten Knoten rascher als bei irgend einer anderen Behandlungsweise erweicht. Schon am dritten Tage pflegt die Haut beim Abnehmen des Pflasters ganz mit Pusteln besetzt zu sein. Die weiche Decke derselben lässt sich mit einem Leinwandstückchen spielend wegreiben und dann die Pustel durch seitlichen Druck sehr leicht entleeren.

Das Pflaster wird so lange getragen, bis die Bildung neuer Acnepusteln unter demselben vollständig oder fast vollständig aufhört. In zwei bis drei Wochen pflegt dies der Fall zu sein.

Von den fabriksmässig bereiteten Quecksilberpflastern erscheint mir, wenn keine Seborrhoea faciei mit der Acne verbunden ist, das von *Beyersdorf* und das von *Seabury* und

Johnston bereitete Pflaster gleichwerthig. Bei Seborrhoea gebe ich dem letzteren den Vorzug, weil die Pflastermasse dicker ist und sich weniger im Hautfett auflöst.

Die Vortheile der Quecksilberpflasterbehandlung sind: Rascher Erfolg, Schmerzlosigkeit, kleine Narben; die Nachtheile: Nothwendigkeit der klinischen Behandlung, Möglichkeit einer Zahnfleischentzündung und einer durch das Pflaster verursachten Hautentzündung.

Die Zahnfleischentzündung lässt sich fast immer verhüten durch fleissiges Bürsten der Zähne nach jeder Mahlzeit und Spülungen mit einer $2^1/_2\%$igen wässrigen Lösung von chlorsaurem Kali. Tritt sie dennoch auf, so wird das Pflaster mit Aether abgewaschen und durch Zinkguttaperchapflastermull ersetzt, bis die Zahnfleischentzündung verschwunden ist. Ganz vorzüglich wirkt bei Stomatitis mercurialis das Airol vermöge seiner zugleich desinficirenden und adstringirenden Wirkung. Es wird mit einem Pulverbläser auf den Zahnfleischrand geblasen.

Nach wenigen Tagen kann in der Regel das Quecksilberpflaster wieder Verwendung finden.

Die Hautentzündung lässt sich durch Abschwächung des Quecksilberpflasters vermeiden. Ich lasse zu diesem Zwecke das Quecksilberpflaster der deutschen Pharmakopoe so lange durch Zusammenschmelzen mit dem absolut reizlosen emplastrum fuscum camphoratum verdünnen (1 : 1 — 10), bis es ertragen wird. Nur wenn sehr tief liegende Knoten sich auffallend langsam erweichen, eröffne ich dieselben mit einer schmalen, lanzenförmigen Nadel an dem Punkte, an welchem bei seitlichem Zusammendrücken des Knotens durch den Druck des eingespannten Eiters eine anämische weisse Stelle auf der Hautoberfläche erzeugt wird. Auf diese Weise werden möglichst wenig sichtbare Narben erzielt.

Vereiternde Atheromcysten werden mit einem schmalen Messer eröffnet, entleert und dann wird der Balg durch Höllenstein in Substanz oder durch Auspinselung mit einer 50%igen spirituösen Chlorzinklösung zerstört, nachdem er vorher mit 4%iger Cocainlösung ausgepinselt wurde.

Bei der Quecksilberpflasterbehandlung fallen alle jene schmerzhaften Proceduren weg, wie die Eröffnung aller Knoten

mit Messer oder Stachel, das Abschaben der Haut mit dem scharfen Löffel, die Scarificationen der Haut nach Vidal.

Ich kann Sie versichern, meine Herren, wenn ich Acne hätte, ich liesse mich von keinem Arzte behandeln, der mir die Knötchen mit dem scharfen Löffel abschabt und mir die Haut scarificirt.

Nur wenn aus irgend einem Grunde die Quecksilberpflasterbehandlung nicht anwendbar ist (Widerwillen des Patienten gegen Quecksilber, Idiosynkrasie), greife ich zur Schälmethode, welche früher in meiner Heilanstalt (ich bin dafür, dass man das Wort „Klinik" den Universitätsinstituten überlässt) mittelst der Schmierseifeneinreibungen stets geübt wurde. Welche von den besser als Schmierseife wirkenden Schälpasten man ergreifen will, ist ziemlich einerlei, wenn man nur mit derselben umzugehen versteht. Ich habe von der Isaac-Unna'schen Resorcinpaste,

R. Resorcini purissimi 10·0.
Zinc. oxydat. 2·5
Terrae siliceae 0·5
Adipis benzoat. 7·0

täglich zweimal einzureiben, bis die Schälung beginnt, — von der Lassar'schen Schälpaste,

(R. Naphthol β) 10·0
Sulf. praecip. 50·0
Vaselin.
Sapon. virid. āā 25·0.

Täglich 15—20 Minuten messerrückendick aufzureiben, dann abzuwaschen und pudern mit Talcum, — von der Hebra junior'schen Schälpaste

R. Hydrarg. praec. alb.
Bismut. subnitric.
Ichthyol āā 2·0
S. Abends einzureiben,

gute Erfolge gesehen. Schade, dass die Resorcinpaste so theuer ist. Nach meiner Ansicht wirkt sie von diesen drei Pasten am besten.

Die Jodtinctur und noch mehr die Lugol'sche Lösung sind wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit zu verwerfen.

Die Abschälungen müssen, um Erfolg zu haben, öfter wiederholt werden. Darin stimme ich mit Beck vollständig überein.

Ueber die in England so beliebte Methode der Aetzung der indurirten Knoten an ihrer Spitze mit 95% Carbolsäure, mit salpetersaurem Quecksilber in Lösung 1 : 4, oder Sublimatlösung (1—4%) habe ich keine Erfahrung.

Die Anwendung der Salicylsäure, die ich bei der Behandlung anderer Hautkrankheiten sehr hoch schätze, habe ich bei der Acnebehandlung ganz aufgegeben. Ich habe sie als Salicylseifenpflaster (Kaposi), als Salicylguttaperchapflastermull (Unna), als Salicylsalbe in Anwendung gezogen (je in der Stärke von 10%). Die Wirkung ist zu oberflächlich, viel zu rasch bildet sich wieder eine die Talgdrüsenmündungen überziehende und sie verstopfende trockene Epidermisschichte, die das Ausdrücken der Comedonen fast unmöglich macht.

Ueber die Wirkung des starken von Philippson auf die indurirten Knoten empfohlenen 50%igen Salicylguttaperchapflastermulls fehlt mir die Erfahrung, ebenso über die Wirkung der Röntgenstrahlen (Pokitonoff).

Wenn sich unter dem Quecksilberpflaster keine neuen Pusteln mehr bilden, lasse ich die Haut gründlich vom Quecksilberpflaster mit Aether, Benzin oder Aceton, nicht aber mit dem die Haut zu stark reizenden Terpentinöl reinigen und lege ein bis zwei Tage lang Zinkguttaperchapflastermull auf, um die Haut zu beruhigen.

Dann gehe ich zum zweiten Theil der Acnecur über, nämlich zur Anwendung von Schwefelpräparaten, welche ich bei ambulanter Behandlung von Anfang an anwende.

Alle Schwefelsalben und ganz besonders, wie dies auch Schütz angegeben, alle mit Glycerin bereiteten Schwefelpräparate verwerfe ich vollkommen. Nie habe ich eine Acne unter Schwefelsalbenbehandlung zur Ruhe kommen sehen, immer und immer wieder treten neue Knoten auf. Besser sind Schwefelseifen, am liebsten aber verwende ich eine nach dem Vorbilde des Kummerfeld'schen Waschwassers bereitete Schwefelpaste, welche aus gleichen Theilen Schwefelmilch, Spiritus und Wasser bereitet wird und welcher, um das Abfallen der Schwefeltheilchen zu verhüten, 10% Mucilago gummi arabici zugesetzt

wird. Sie wird bei klinischer Behandlung morgens und abends, bei ambulanter Behandlung nur abends aufgepinselt und morgens mit warmem Wasser abgewaschen. Um zu verhüten, dass der Schwefel bei Nacht von der Stirne in die Augen falle, wird bei Patienten mit empfindlichen Augen eine Binde über die Stirne gelegt.

Meist wird die Schwefelpaste gut ertragen, in seltenen Fällen aber ruft sie Entzündung der Haut und starke Abschuppung hervor. Ist dies der Fall, so ersetze ich sie durch eine Paste, die aus 1 Theil feinst pulverisirter Borsäure, 4 Theilen Zinkoxyd und 36 Theilen Stärkemehl und so viel lauem Wasser bereitet wird, dass die Paste Milchconsistenz hat. Dieser Paste kann dann allmählich von 1—50% Schwefelmilch zugesetzt werden und es pflegt sich die Haut allmählich an den Schwefel zu gewöhnen.

Wo dies nicht der Fall ist, weil die Haut zu reizbar ist, genügt die Paste ohne Schwefel zur Heilung.

Die günstige Wirkung des Schwefels in Pulverform erkläre ich mir daraus, dass das auf der Haut eintrocknende Pulver austrocknend auf etwaige Bakterien auf der Haut wirkt, ihnen die Feuchtigkeit entzieht und ihnen so die Vermehrung unmöglich macht, dass es die Poren nicht verstopft, sondern das flüssige Fett aus denselben ansaugt und sie auf diese Weise offen erhält, und dass es durch die Austrocknung der Haut die die Abschälung der Haut bewirkende Kraft des Schwefels erhöht.

Die Solutio Vlemingx, die besonders für Brust und Rücken empfohlen wird, das Thiol und das Sublimat habe ich nicht versucht.

Ueber die Therapie der übrigen Aceformen kann ich mich kurz fassen. Die Acne artificialis, ob durch die bekannten äusseren Mittel, Theer, Chrysarobin, Pyrogallol, Paraffin, Petroleum, Schmieröl, Naftalan oder durch innere Mittel, Jod, Brom, Arsenik (Vidal und Leloir), hervorgerufen, bedarf in der Regel keiner weiteren Therapie als die Entfernung des Acneerregers.

Bei Acne necrotica hat mir eine Salicylzinkschwefelpaste

(R. Acid. salicyl 5·0 Lact. sulfur. 5·0
Zink. oxydat. 10·0 Vasel. americ. 80·0)

von allen Mitteln die besten Erfolge gegeben.

Die Acne cachecticorum behandle ich mit Leberthran innerlich, und äusserlich mit der eben bei der Acne vulgaris-Therapie erwähnten Borsäure-Zinkamylumpaste.

Die Acne varioliformis kam, merkwürdiger Weise, weder meinem Vater, noch meinem Bruder, noch mir je zur Behandlung, die Acne teleangiectodes (Kaposi) kenne ich nur aus der Beschreibung Kaposi's, Finger's und Jadassohn's.

Meine Herren! Ueber das, was der Arzt nicht gesehen hat, soll er schweigen.

Discussion:

Herr **Isaac** (Berlin).

Die ausführliche Art und Weise, mit welcher Herr Touton das Hauptthema unseres diesjährigen Congresses behandelt hat, macht eigentlich jede weitere Discussion überflüssig, er hat schon vorher in seinen Schlussfolgerungen und heute in seinem Vortrage soviel hervorgehoben, was bei Betrachtung der Aetiologie und Therapie dieser Hautkrankheit in Frage kommt, dass mir zu thun eigentlich fast nichts mehr übrig bleibt; wenn ich dennoch unternehme, noch das Wort zu ergreifen, so geschieht es, weil ich meine, dass jeder, der sich eigene Ansichten über die Acne und ihre Behandlung gebildet hat, dieselben bei einer Besprechung dieser interessanten Krankheit nicht vorenthalten soll und dann, weil ich doch in einigen aufgestellten Thesen mit Herrn Touton nicht völlig übereinstimme. Bei der beschränkten Zeit, die mir zur Verfügung steht, will ich nur die Punkte hervorheben, die von allgemeinstem Interesse sind und mich in meinen Ausführungen strict an die von Herrn Touton in dem Programme gegebene Eintheilung halten, indem ich an einzelne Punkte anknüpfe. Wenn er zunächst im Punkte 8 sagt, die Acne Comedo sei als selbständige Krankheit auszuschalten, so meine ich, dass dies nur theilweise richtig sei. Fast jede Acne vulgaris beginnt zunächst mit Comedonenbildung, und es gibt Patienten, die Jahre lang, von ganz vereinzelten Acneblüthen abgesehen, im Gesicht und auf dem Rücken mit ihren schwarzen Comedopfröpfen behaftet, herumlaufen, ohne dass es jemals zur weiteren Entwicklung der eigentlichen Acnekrankheit kommt. Ich gebe zu, dass eine Acne auftreten kann, ohne dass Comedonen vorher da waren, so die sogenannte Jod- und Bromacne, auf die ich noch weiter zu sprechen komme, oder nach äusseren Reizungen, wenn sich hier durch Verstopfung der Haarfollikel Acne herausbildet, aber für die Acne vulgaris, die doch nun einmal die Acne par excellence ist und bleibt, bedeutet der Comedo das Vorstadium dieser Hautkrankheit, und dieses Vorstadium kann, so meine ich, als selbständige Krankheit existiren, ohne dass jemals Entzündungserscheinungen auftreten, die dann zur Acne führen. Ich möchte daher den Comedo nicht als Theilglied der Acne vulgaris aufgefasst wissen.

sondern unter den angeführten Umständen als selbständige Krankheit. Dass das in der Talgdrüse als Comedo bestehende stagnirende Secret in der Mehrzahl der Fälle theilweise zur Acne führt, ist schon durch den mechanischen Reiz, den der Pfropf als Fremdkörper ausübt, und durch die zahlreich vorhandenen accidentellen Vorkommnisse auf der äusseren Haut und in den Haartalgtaschen selbst leicht erklärlich. Aus diesem Grunde möchte ich auch die Acne rosacea, siehe Punkt 18, von der eigentlichen Acne getrennt haben und dieselbe als ganz selbständige Krankheit aufgefasst wissen. Spricht schon die anatomische Grundlage gegen die Zugehörigkeit zur Acnegruppe, die eine Folliculitis im engsten Sinne des Wortes bedeutet, während die Acne rosacea durch perifolliculäre Processe zu Stande kommt, so gibt es noch andere gewichtigte Gründe, die uns zwingen müssen, die Rosacea abzuzweigen, so die Altersunterschiede bei der Entstehung beider Krankheiten, vor Allem aber die Localisation. In der Mehrzahl der Fälle hat die Acne vulgaris einen gesetzmässigen centripetalen Verlauf von der Stirn zum Kinn, während die Rosacea in Knotenbildung centrifugal zu beiden Seiten der Nase sich hinzieht.

Wenn nun Touton meint, dass bis zur Aufstellung eines stricte durchgeführten ätiologischen Systems gewisse durch interne und externe, chemische Stoffe herbeigeführte acneartige Erkrankungen zur Acnegruppe gezählt werden sollen, so theile ich hierin nicht seine Ansicht. Bei consequenter Durchführung meines gleich zu besprechenden, bereits im Jahre 1889 in der Berliner medicinischen Gesellschaft aufgestellten Princips über die Entstehungsursachen der Krankheit, die man mit dem Namen Acne bezeichnen soll, gehören, streng genommen, die mit dem Namen Acne bezeichneten nach Jod und Brom auftretenden Blüthen auch nicht hieher. Dass sich diese Medicamente zu ihrer Ausscheidung unter anderen Ausschlägen, die sie hervorrufen, fast bei jedem Individuum, auch wenn es sonst nicht zur Acne disponirt, die Talgdrüsen aussuchen und so durch den ausgeübten chemischen Reiz eine Eiterung erzeugen mit manchmal recht schweren Folgeerscheinungen, ist eine pathologische Eigenthümlichkeit, die deshalb noch nicht den Namen Acne verdient und für die es genug Analoga in der Pathologie gibt. Wenn ich, um ein Beispiel anzuführen, einem Menschen eine concentrirte chemische Substanz in die Harnröhre spritze, so bekommt er die Erscheinungen der Gonorrhoe, hat aber darum noch keine Gonorrhoe, eine nach reichlichem Alkoholgenuss auftretende Nierenreizung ist darum noch keine Nephritis in des Wortes eigentlichstem Sinne u. s. w. Ich meine also, wenn auch die äusseren Erscheinungen das Krankheitsbild vortäuschen, so ist darum noch lange nicht gesagt, dass der Betroffene auch an der Krankheit selbst leidet.

Das Gleiche behaupte ich von den die Talgdrüsen extern treffenden Reizungen s. Nr. 22. Nennen wir sie artificielle Acne. Auch dieses auf rein chemischem Wege zu Stande gekommene Krankheitsproduct ist fast immer mit Erythema oder anderen ekzematösen Reizzuständen vergesellschaftet, so dass auch diese Reizzustände der Talgdrüsen den Namen nicht Acne

verdienen. Aus alledem geht hervor, dass ich als Acne im reinsten Sinne, wie Unna ganz richtig betont, nur die sogenannte Acne vulgaris bezeichnen kann, welche ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild bedeutet, das, sich stets gleichbleibend, unverkennbar in der Art seines Auftretens ein für allemal differentialdiagnostisch festgelegt ist. Sicher ist es richtig, wenn Touton meint, dass die Hauptursachen für ihre Entstehung in einer angeborenen Disposition der Haut bestehen, wenn er aber sagt, dass deren genaueres Wesen uns unbekannt sei, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen. Schon der äussere Anblick der von Acne vulgaris Betroffenen zeigt, dass die Talgdrüsen enorm erweitert sind. Die Haut solcher Individuen sieht manchmal wie ein Sieb aus. Mikroskopische Untersuchungen solcher Haut haben aber auch ergeben, dass die Talgdrüsen mit ihren Follikeln auch an den von Comedonen und Acne freien Stellen in der Nachbarschaft der erkrankten Partien starke Erweiterung zeigten. Was ich also bereits vor zehn Jahren ausgesprochen, wiederhole ich heute: ich glaube, dass die Disposition zur Entstehung der Acne in einer angeborenen, zu weiten Beschaffenheit der Haartalgtaschen bestehe, welche erst in der Pubertätszeit zu ihrer schädlichen Wirkung gelangt; die durch die Erweiterung bedingte Erschlaffung der Follikelwandungen und der musculi arrectores, die nicht im Stande sind, ihre Functionen zu erfüllen, führt zu einer mangelhaften vis a tergo; es tritt Stauung des Secretes ein, wodurch erst die Comedonenbildung und dann durch Zersetzungsprocesse von innen oder von aussen die Acne gezeitigt wird. Die sonst noch im weiteren Verlaufe der Acne entstehenden und hier geschilderten Processe sind die einfachen Consequenzen dieser physiologischen Anomalie, welche die Thatsachen bestätigt, dass die letzte Ursache zur Entstehung gewisser Krankheiten in der physiologischen Beschaffenheit der betroffenen Organe zu suchen sei. Will man diese überaus einfache Erklärung der Entstehung der Acne annehmen, so fällt auch damit die bisher so vergebliche Mühe nach einem sogenannten Acnevirus fort, und alle sonstigen Beigaben der Acne, die man mikroskopisch herausgefunden in Gestalt der Acnebacillen, des Streptococcus pyogenes albus und des Mikrobacillus seborrhoicus ergeben sich als einfache accidentelle Vorkommnisse, wie dies auch Lomry schlagend nachgewiesen hat, indem er bewies, dass alle diese Pilze auch auf der normalen Gesichtshaut sich vorfinden.

Ich kann also Touton nur beistimmen, wenn er zum Nachweis der ätiologischen Bedeutung der für die Entstehung der Acne angeschuldigten Pilze zunächst die künstliche Erzeugung der Acne beim Menschen verlangt. Der Schütz'schen Theorie, dass die Acne vulgaris ihre Entstehung nur rein nervösen Beeinflussungen verdanke, kann ich mich nicht anschliessen, da mir ein plausibler Grund dafür fehlt, warum gerade junge Menschen, die sonst an ihrem Nervensystem wenig Störungen empfinden, nun plötzlich durch reflectorische Nervenbeeinflussung ausgerechnet gerade Acne bekommen sollen. Eher leuchtet mir ein, dass zu der physiologischen Anomalie der Talgdrüsen und der dadurch bedingten mangelhaften vis a tergo Circulations-

störungen hinzutreten, die die Acne mit hervorrufen, bedingt dann noch zum Theile durch Stauungsanomalien. Hieher gehört die Thatsache, dass bei Mädchen mit dem Kommen der ersten Menses auch die ersten Comedonen und Acneknötchen aufzutreten pflegen, dass bei vielen Frauen und Mädchen das jedesmalige Auftreten der Menses sich mit Acneblüthen anzuzeigen pflegt und dass nun endlich auch der Nichtarzt weiss, dass mit dem Eintritt der Gravidität die Acne in vielen Fällen zu schwinden pflegt. Eine Thatsache ist ferner, dass bei von Acne Betroffenen an manchen Tageszeiten die Nase kupferroth wird, was doch sicher mit Circulationsstörungen in Verbindung zu bringen ist. Im Uebrigen kann ich die Thatsache bestätigen, dass die Acne in der Mehrzahl der Fälle bei brünetten Menschen häufiger vorkommt, wie Sommersprossen meist blonde Individuen betreffen.

So sehr ich mich im Uebrigen mit den vom Herrn Collegen Touton gegebenen Schlussfolgerungen einverstanden erkläre, so wenig kann ich den von Herrn Veiel vorgeschlagenen therapeutischen Vorschlägen zur energischen Behandlung dieser Krankheit beipflichten. Darin theile ich seine Ansicht, dass man auch von innen wirken muss, um den mangelhaften Tonus der Talgdrüsentaschen und ihrer Muskeln zu heben, wobei ich hier kurz als Curiosum des Vorschlages des dahingegangenen Professors Lewin Erwähnung thue, der seinen Patienten vorschlug, zur Hebung dieses Tonus es mit grösseren Gaben Nordhäuser zu versuchen. Immerhin dürfte Diät angezeigt sein, und verbiete ich meinen Patienten Fette, Käse, zu reichlichen Alkoholgenuss und starken Kaffee. Die Sucht vieler Menschen, in starkem Kaffee, namentlich vor dem Schlafengehen, ein Analepticum zu suchen muss nothwendig einen schädlichen Einfluss auf die Circulation ausüben Ein grosser Theil aller Ingesta wird durch die Talgdrüsen ausgeschieden, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn reizende Stoffe unter Umständen auch Entzündungen der Haarbalgtaschen hervorrufen können.

Die so ausserordentlich wichtigen und im Laufe der letzten Jahrzehnte mit glänzenden und steigendem Erfolg von Seite der Hautärzte betriebenen äusseren Behandlungen der Acne vulgaris haben der Therapie bei dieser Krankheit ganz neue Bahnen gewiesen, und ich hoffe, dass diese Verhandlungen dazu beitragen werden, um den Indifferentismus mancher Aerzte und Acnepatienten ganz schwinden zu machen. Die Zeiten sind vorbei, wo die Aerzte Acnepatienten mit leeren Worten abspeisten oder ihnen sagten, dass die Zeit schon das Leiden bessern werde, und Abführmittel und Thees als wirksamste Hilfsmittel zur Heilung der Acne empfohlen wurden. Unsere Zeit mit ihren hohen Anforderungen an Kosmetik und Toilettenkunst lässt es nicht mehr zu, dass auffallende Gesichtsverunstaltungen, wie sie die Acne unter Umständen hervorrufen kann, auf die Dauer von Seiten der Erkrankten mit Gleichmuth ertragen werden. Der verfeinerte Geschmack und das Schönheitsgefühl treten namentlich beim weiblichen Geschlechte in ihre Rechte, die kleinste Verunzierung des Gesichtes wird heutzutage als lästige Beigabe empfunden, abgesehen davon, dass aus solchen und ähnlichen Gründen Acneïker auch in ihrer gesell-

schaftlichen Position oder Lebensstellung empfindlich beeinträchtigt werden und oft vergebens nach einem Wirkungskreis sich umsehen oder aus demselben herausgedrängt werden, weil man sie entweder für syphilitisch oder für infectiös hält. Ich halte es aus diesen Gründen für nöthig und wichtig, dass jeder, der auch nur den kleinsten Beitrag zur wirksamen Bekämpfung dieses Leidens liefern kann, dies in Wort und Schrift thue. Es wird dann sicher bald die Zeit kommen, wo jeder Arzt bei individuell angepasster Behandlung die Acne seiner Patienten so in Schranken halten kann, dass diese Erkrankung in ihren Auswüchsen nur noch zu den Seltenheiten gehört.

Die Behandlung, welche ich einzuschlagen pflege, und die sich in zahlreichen Fällen bewährt hat, besteht darin, dass ich zunächst Comedonen vermittelst des Quetschers in einigen Sitzungen entferne, grössere Knoten scarificire, Pusteln eröffne und so zunächst einen meiner Behandlung zugänglichen Boden schaffe. Mir hat im Übrigen bei der Therapie der Acne die Schälpastenbehandlung in fast allen Fällen die besten Resultate geliefert. Wie ich bereits in meinem Vortrag über die Behandlung der Acne in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin auseinandersetzte, wurden die Patienten je nach der Intensität ihrer Acne nach Beseitigung der Comedonen und Oeffnung kleiner Abscesse abwechselnd der Lassar'schen Naphtholschwefelsalbentherapie unterzogen oder in leichten Fällen, resp. als Nachcur einer 10–20%igen Resorcinpastenbehandlung.

Es ist diese Schälsalbenbehandlung mit der Zeit so Allgemeingut der Aerzte geworden, dass ich auf eine Beschreibung derselben von dieser Stelle aus verzichten darf: ich möchte jedoch hier hervorheben, dass ich der erste war, der die Resorcinpaste zur Behandlung der Acne in die Therapie einführte und möchte mir diese, wenn auch kleine Priorität, nicht gerne nehmen lassen. Unterstützt wird übrigens die Schälung, wenn man der Resorcinsalbe etwas Präcipitat hinzufügt und kann ich bei Anwendung der für jeden einzelnen Fall nothwendigen Modificationen etwa folgendes Recept warm empfehlen:

Hydr. praecip. alb. 1·00
Resorcini
Zinc. oxyd. āā 12·00
Vasel. flav. 25·00
m. f. s. art. ung. moll.

Bei mittelschwerer Acne mehrere Nächte hinter einander applicirt, dürfte diese Salbe sicher den gewünschten therapeutischen Effect erzielen.

Durch den Gebrauch von Krankenheiler Jodsodaseifen, deren Schaum man eintrocknen lässt, wird die Schälpastentherapie sehr unterstützt.

Die von Herrn Veiel erwähnte Behandlung durch Aetzung der Knoten und Pusteln mit concentrirter Carbolsäure habe ich ebenfalls in vielen Fällen mit günstigem Erfolge angewendet, ich konnte schon nach drei bis vier Aetzungen die Knoten schwinden und schnelle Heilung ohne Narbenbildung erfolgen sehen. Jedoch ist diese Therapie wegen der äusseren Ver-

unstaltung während der Behandlung ambulatorisch nur in vereinzelten Fällen ausführbar.

Herr **Wolff** (Strassburg):

Meine Herren! Ich möchte nur, was die Aetiologie der Acne betrifft, hervorheben dass die Heredität jedenfalls sehr häufig eine Rolle bei der Entwicklung dieser Krankheit spielt. Ich hatte Gelegenheit in einzelnen Familien, durch mehrere Generationen hindurch Acne zu beobachten, und zu constatiren, dass eine gewisse vererbte anatomische Disposition zur Acne führt. So kenne ich Familien, in welchen die Nachkommen, die denjenigen ihrer Vorfahren gleichen, die früher an Acne gelitten hatten, ebenfalls an Acne erkrankten, während die Kinder, die den früher nicht erkrankten ähnlich sahen, von der Krankheit verschont blieben.

---

4. Herr **Hammer** (Stuttgart): *Aetiologische Momente bei Acne vulgaris.*

Meine Herren!

Man sagt die Aene vulgaris beginnt in der Pubertätszeit und erliseht nach einer grösseren oder kleineren Anzahl von Jahren von selbst.

Es ist nun gewiss ein auffallendes Zusammentreffen, dass die Aene und der Status seborrhoicus gerade in der Lebensperiode auftritt, wo neben anderen Umwandlungen im Organismus aueh die Haarentwicklung eine so merkwürdige Steigerung erfährt und dem zu Folge auch bei stärkerem Blutzustrom die Thätigkeit der Talgdrüsen vermehrt wird. Es mag hier ein ursäehliehes Moment verborgen liegen, ieh glaube jedoeh meinerseits, dass die zu dieser Zeit in Wirkung tretenden allgemeinen Momente eine bei Weitem greifbarere und wiehtigereRolle spielen.

Die Pubertät ist die Zeit der auf das höehste Mass gesteigerten körperlichen Entwieklung, die unter den günstigsten äusseren Verhältnissen vor sieh gehen muss, wenn nicht der ganze Körper zurüekkommen oder sieh ein Organ auf Kosten des anderen ausbilden soll. Es besteht aber meist in dieser Zeit ein crasses Missverhältnis zwisehen dem, was der Körper verlangt, und dem, was ihm wirklieh geboten wird, und als eines der Ergebnisse dieses Missverhältnisses sehe ieh die Acne vulgaris an.

Die Elasticität kräftiger Organismen vermag ja oft noch den Ausgleich herzustellen, wo die schwächlichen unterliegen und mit Einbusse an Gesundheit und körperlicher Tüchtigkeit antworten. Wie oft sehen wir, wie gerade von der Pubertät her ein Zustand körperlicher Minderwerthigkeit durch das ganze Leben weitergeschleppt wird, der zu den mannigfachsten Krankheitszuständen Veranlassung gibt.

Zu den in erster Linie zu nennenden Schädlichkeiten gehören die in diesem Alter beginnenden ungünstigen Einwirkungen des Berufes und der höheren Anforderungen in geistiger Beziehung, die dem Körper sein Recht nicht zu Theil werden lassen.

Ueberblicken wir unsere Acnepatienten, so sind es überangestrengte Kaufmannslehrlinge, Gymnasiasten, Mädchen zur Zeit, wo sie in die Nähstunde gehen oder mit Gier sich dem Bücherlesen hingeben, Lehrerinnen, Telephonistinnen, Näherinnen, kurz fast lauter Menschen mit ausgesprochenem Zimmerberuf. Dabei sind es oft schon von Hause aus schwächliche und anämische Individuen, die eben unter diesen ungünstigen äusseren Verhältnissen den Anforderungen, die die gesteigerte Entwicklung an den Körper stellt, nicht gewachsen sind.

Die richtige Entwicklung und Ausbildung eines Organes in der Wachthumsperiode ist offenbar an die Ausübung seiner Function gebunden. Wird diese unterdrückt, so entspringt daraus eine mangelhafte Entwicklung. Gerade schwächliche Organismen werden aber dieses Hilfsmittel in gesteigertem Masse in Anspruch zu nehmen haben, wenn sie nicht in der bedenklichsten Weise zurückbleiben sollen.

Bei allen Thieren äussert sich gerade in der Wachsthumsperiode, also der Zeit der Hauptentfaltung des Knochen- und Muskelsystems, der grösste instinctive Drang nach Bewegung.

Werden dem Körper aber diese Unterstützungsmittel nicht geboten, so werden ausser Knochenbau und Muskulatur auch Herz und Athmung sich nicht gehörig entwickeln können und so eine stete Grundlage für anämische Zustände gegeben sein.

Zur Function des Hautorgans gehört nun gewiss die Regulirung der äusseren Temperatureinflüsse. Werden diese durch Zimmeraufenthalt und Bekleidung künstlich vermindert, so wird auch in der Ausbildung der Haut nicht die volle Widerstands-

fähigkeit erreicht werden. Und so möchte ich dann den Status seborrhoicus bezeichnen als eine Schlaffheit und Widerstandslosigkeit, als eine krankhaft veränderte Reaction des Hautorgans auf äussere Schädlichkeiten, die körperlich minderwerthige Individuen zur Zeit der Pubertät unter dem Einfluss ungünstiger Lebensweise befällt.

Der Angriffspunkt für die krankmachende Schädlichkeit ist bei der Acne vulgaris in den Talgdrüsen gegeben.

Was führt aber nun zu der augenscheinlich vorhandenen Hypersecretion dieser Drüsen und was zur fortgesetzten Ablagerung solcher fester Horn- und Fettmassen, die den Comedo bilden und die Stauung des Drüsensecretes zur Folge haben?

Jedenfalls spielen bei der Hypersecretion, wie dies auch Schütz annimmt, nervöse Vorgänge mit, die ja eigentlich immer mit anämischen Zuständen vergesellschaftet sind. Für das Zustandekommen einer Retention in dem Drüsenhals dürfte aber doch in allererster Linie die anämische Erschlaffung der Haut als Ursache anzuschuldigen sein, wenn ich auch zugebe, dass der ganze Vorgang damit keineswegs genügend erklärt ist.

Etwas eingehender möchte ich bei dem Vorgange der Acne-Entzündung verweilen.

Als feststehend dürfen wir wohl annehmen, dass ein specifischer Bacillus für dieselbe noch nicht nachgewiesen ist, was auch für die Frage nicht mehr so wichtig erscheint, da sich die Erkenntnis doch mehr und mehr durchgedrückt hat, dass mit dem Vorhandensein eines pathogenen Pilzes nicht das Bestehen einer diesem entsprechenden Erkrankung bewiesen zu sein braucht, sondern dass das Wesen der Krankheit erst durch das Verhalten des Organismus gegenüber der Schädlichkeit charakterisirt wird.

Das scheint jedoch aus den Untersuchungen der Autoren hervorzugehen, dass sowohl in der obersten Hautdecke als in den Hautfollikeln ein reichlicher Vorrath von Bakterien und speciell auch Eitererregern vorhanden ist, und sicher lassen sich manche Krankheitsvorgänge in der Haut gar nicht anders als durch diese Annahme erklären.

Ich nehme also an, dass das Eindringen der Mikroorganismen von aussen meistens zeitlich sehr viel früher erfolgt, als deren Inwirksamkeittreten und suche den Schwerpunkt der Frage nicht darin, ob pathogene Bakterien vorhanden sind oder nicht, sondern welche Bedingungen ihrem Auskeimen oder ihrem Eindringen in die Gewebe günstig sind.

Bei so vielen chronischen Hautkrankheiten und speciell bei den mit Eiterung einhergehenden können wir ein Auftreten in einzelnen Schüben wahrnehmen, und manchmal schien es mir, als könne dies nicht anders erklärt werden, als durch die Annahme bestimmter Vegetationsperioden, in der Weise, dass, wie auch sonst im Pflanzenreiche, Ruhezustände mit Zeiten wechseln, in denen die Samen oder Sporen wieder Neigung bekommen auszukeimen, wenn ihnen gewisse äussere Bedingungen zur Verfügung stehen.

Ein Hauptantheil dieser Gelegenheitsursachen scheint mir nun in der Erzeugung geringgradiger und vorübergehender örtlicher Hyperämien gegeben zu sein, wobei jedenfalls die dem anfänglichen Congestivzustande folgende Stauung das Wesentliche an dem Vorgange darstellt.

An und für sich ist die Pubertät die Zeit, in der das Gefässnervensystem sich in einem Zustande grosser Erregbarkeit befindet, wo schon bei den geringsten Veranlassungen Blässe und Röthe im Gesichte wechseln. Dann aber finden wir auch, dass die Acneausbrüche ganz besonders begünstigt werden durch Vorgänge, die mit Zuständen ungleicher Blutvertheilung einhergehen, z. B. Menses, Obstipation, Hyperhidrosis pedum und dass auch local solche Reize Efflorescenzen hervorrufen, die eine leichte Hyperämie in den betreffenden Hautstellen schaffen.

So ist es auffallend, wie nach dem unvorsichtig vorgenommenen Aufdrücken von Acnepusteln frische Efflorescenzen in der Umgebung aufschiessen und wie auch sonst Druck und Reibung z. B. von Seiten des Hutbandes, der Stirnlocken, des Kragenrandes, ferner aber auch vorübergehender Aufenthalt in der Sonne, sowie Nasenkatarrhe einen ungünstigen Einfluss ausüben. Auch Schweissausbrüche wirken in diesem Sinne und

geben jedenfalls im Vereine mit dem Druck und der Reibung der Kleidung bei der Acne des Rückens ein hauptsächliches ätiologisches Moment ab.

Bei normaler Constitution wirkt die Elasticität der Gefässwandung sowohl dem Zustandekommen einer Blutstauung als dem einer Transsudation von Flüssigkeit in die Gewebe entgegen, während die durch Anämie geschwächte Gefässwand in jüngeren Jahren einer gewissen Imbibirung und Quellung der Gewebe Vorschub leistet, wie dies ja der pastöse Zustand des sogenannten Habitus scrophulosus uns täglich vor Augen führt. Im vorgerückten Alter dagegen kommt es leichter zu einer Gefässausdehnung, zu Acne rosacea. Es ist deshalb der Unterschied zwischen Acne vulgaris und rosacea mehr in der durch das Alter bedingten Verschiedenheit der Hautconstitution zu suchen, während bei beiden ähnliche ursächliche Momente in Wirksamkeit sind.

Zu einer vorübergehenden geringgradigen Durchfeuchtung der Haut scheint uns nun das Moment gegeben zu sein, welches ein Auskeimen der Eitererreger begünstigt, die bereits von lange her in den Talgdrüsen-Ausführungsgang eingedrungen sind, während die Schädigung des periglandulären Gewebes durch den Druck des Comedo dem Eindringen der Mikroorganismen Vorschub leistet. Denn es ist auffallend, dass mit Ausdrücken des Comedo entschieden ein die Entzündung begünstigendes Moment in Wegfall kommt, während der leere Follikel doch eigentlich viel besser im Stande ist, Infectionserreger von aussen aufzunehmen.

Bei der Acne rosacea tritt nun diese Neigung zur folliculären Verschwärung, obgleich sie noch vorhanden ist, entschieden in den Hintergrund. Bei ihr besteht in Folge von Erblichkeit einerseits und von chronischen, den Organismus schwächenden Einflüssen andererseits, wie z. B. Alkoholismus, ungünstiger, besonders sitzender Lebensweise oder Folgezuständen der Erfrierung, des Erysipels eine krankhafte Nachgiebigkeit der Gefässwandung, die unter der Einwirkung sich oft wiederholender Hyperämien zu dauernder Ausdehnung führt.

So wird auch die Rolle klar, die der Alkohol bei der Acne rosacea spielt. Er wirkt durch zwei Componenten.

Er bedingt eine chronische Schwächung der Gefässwandung und nimmt der letzteren ihre Elasticität, während er andererseits eines der häufigst angewandten Mittel ist, um Congestionen gegen den Kopf zu erzielen.

Dabei ist gar nicht, wie dies oft geschieht, besonders von den Patienten selbst, das Gewicht auf das Quantum zu legen, sondern die persönliche Empfindlichkeit gegen Alkohol ist das Entscheidende. Und wenn Sie Frauen mit Acne rosacea fragen, ob sie Wein vertragen können, werden Sie fast immer die Antwort erhalten: „O Wein taugt gar nicht für mich; wenn ich nur einen Schluck trinke, so steigt mir gleich das Blut zu Kopf."

Acne rosacea-Kranke und Acnekranke überhaupt leiden ferner ganz gewöhnlich an kalten Füssen, oft verbunden mit Hyperhidrosis pedum. Hier bekommt man oft auf die Frage: „Haben Sie öfter kalte Füsse?" prompt die Antwort: „Immer." Anämie und Mangel an Bewegung sind es offenbar, die auch bei diesem Uebelstand zusammenwirken.

Tagelang bekommen diese Kranken keinen warmen Fuss, ja selbst Nachts im Bette dauert dieser unbehagliche Zustand fort. „Und dabei glüht mir dann meist der Kopf," fügen sie hinzu. — Von diesem Drängen des Blutes nach dem Kopfe resultiren dann auch noch andere Symptome, die von diesen Kranken ganz gewöhnlich geklagt werden, wie der Kopfschmerz und Exacerbationen chronischer Catarrhe sämmtlicher Schleimhäute im Bereich des Kopfes, welch letztere Zustände dann ihrerseits wieder dem Chronischwerden hyperämischer Zustände in diesem Gebiete Vorschub leisten.

Finden wir es doch oft, dass krankmachende Bedingungen sich so ordnen, dass sie sich in ihrer ungünstigen Wirkung auf den Körper gegenseitig steigern, ein Ausdruck des Gesetzes, dass es der Natur nicht um die Erhaltung des Individuums an sich zu thun ist, sondern dass sie blos kräftige lebensfähige erhalten, die schwächlichen aber möglichst schnell ausmerzen möchte.

Auch die oft als Hauptursache der Acne angeschuldigten chronischen Verdauungsstörungen und die Magen-

dilatation ist wohl nur als eine Begleiterscheinung aufzufassen, die auf die gleichen Allgemeinursachen zurückgeht, wie die Acne selbst, ihrerseits aber wieder ein verschlimmerndes Symptom darstellt, sowohl für den Allgemeinzustand wie für die Blutcirculation und die Acne selbst. Denn dass vom Magen aus und von der Verdauung überhaupt ebenfalls leicht hyperämische Zustände in den Kopforganen veranlasst werden, ist eine bekannte Thatsache.

Nun kann man mir entgegnen, dass ja gerade die hyperämisirende, entzündungserregende Wirkung gewisser Mittel, wie des Schwefels, der grünen Seife oder zusammengesetzter Schälpasten mit grossem Vortheil bei der örtlichen Heilung ausgenützt wird. Gewiss, aber es kommt auf den Grad und jedenfalls auch auf die Art der Hyperämie an. Hyperämie mässigen Grades scheint der bakteriellen Schädlichkeit bessere Existenzbedingungen zu schaffen, während solche starken Grades, die in Entzündung übergeht, den Organismus zu kräftigen Schutz- und Abwehrbewegungen zwingt. Dies ist auch sehr deutlich am Beispiel des Lupus erythematosus, der insoferne deutliche Beziehungen zur Acne rosacea hat, als er meist Individuen betrifft von grosser vasomotorischer Erregbarkeit der Gesichtshaut.

Ich habe einen Lupus erythematosus-Patienten mit vorzüglichem Erfolge mit concentrirtem Sonnenlichte behandelt, das starke Entzündung in der erkrankten Hautpartie hervorrief, während derselbe Patient bei vorübergehendem Aufenthalte im Sonnenschein früher regelmässig Verschlimmerungen seiner Erkrankung dargeboten hatte. Es haben diese Verhältnisse auch auf der Naturforscher-Versammlung in Braunschweig Erwähnung gefunden. Man kann bei der Behandlung mit Schälpasten ganz gut beobachten, wie neben der Heilwirkung auch die frische, Eiterungen erregende Hyperämie noch mitspielt, d. h. wie in der ersten Zeit zahlreiche neue folliculäre Eiterungen auftreten. Und ich habe gefunden, dass man eigentlich die besten Erfolge mit Schälpasten erzielt, wenn man ununterbrochen damit weitermacht, bis die Haut fast nicht mehr darauf reagirt, d. h. bis ihre Empfindlichkeit gegen Gleichgewichtsstörungen vermindert, und eine bessere Ernährung der Haut erzwungen ist.

Es bleibt mir nun noch übrig, aus meinen Betrachtungen einige *therapeutische Gesichtspunkte* abzuleiten.

Klar ist, dass das Suchen nach einem specifischen Heilmittel der Acne darin keine Stütze findet. Dieses Bestreben würde wohl auch hier wie auf so vielen anderen Krankheitsgebieten Fiasko machen.

Im Gegentheil, die Acne stellt harte Anforderungen an die Kunst des Arztes, der sich bei dem Bestreben, den Allgemeinzustand zu heben, sowohl den eingefleischten Vorurtheilen in Erziehung und Lebensweise gegenübersieht, wie den unerbittlichen Schädlichkeiten, die das Erwerbsleben mit sich bringt, und der menschlichen Trägheit und Indolenz, die dem Leidenden die Ausdauer lähmt in den Dingen, die für seine Gesundheit zuträglich sind.

Was all diesen Lehrlingen, Schülern, diesen anämischen Mädchen und Frauen fehlt, ist ja ganz klar. Es ist *entsprechende Muskelthätigkeit, frische Luft und Licht.* Aber da wir meistens nicht in der Lage sind, die entgegenstehenden äusseren Verhältnisse zu überwinden, so wird auch das alte Lied vom Turnen, Baden und Spazierengehen meist vergeblich gesungen sein.

Dennoch haben wir trotz aller klaren Einsicht, es werde sich ein voller Erfolg nicht erzielen lassen, die Verpflichtung, im Kampfe auszuharren und uns mit einem relativen Erfolge zu begnügen.

Wir werden also die durch Gewohnheit und Berufsart bedingte Lebensweise des Patienten genau zu studiren haben, um wenigstens Einiges herausschlagen zu können und gewisse Ausgleiche für die Schädlichkeiten zu schaffen, die das werktägliche Leben mit sich bringt. So wird es uns vielleicht möglich sein, unsere Kranken dahin zu bringen, dass sie morgens und abends eine halbe Stunde auf systematische Körpergymnastik verwenden. — Durch Turnübungen können bei anämischen Mädchen wahre Wunder bewirkt werden und Kopfschmerzen, Obstipation, Appetitlosigkeit und vielfache Beschwerden so erfolgreich bekämpft werden, dass sie diese Uebungen sehr gerne fortsetzen.

Schüler und besonders höhere Schülerinnen müssen in der Ansicht belehrt werden, dass die körperlichen Functionen nicht dazu da sind, um mit einer gewissen Verachtung vernachlässigt zu werden.

Wir werden auch unsere Patienten ermahnen, Alkoholica möglichst zu entbehren. Sie sind für alle Acnekranken nach jeder Richtung schädlich. Schwere z. B. Kartoffelspeisen, die nur bei entsprechender körperlicher Arbeit richtig verdaut werden können, sind zu vermeiden.

Ferner werden wir auch die Veranlassungen zu örtlichen Hyperämien möglichst zu bekämpfen suchen.

Wir werden besonders den Acne rosacea-Kranken anempfehlen, unter allen Umständen für warme Füsse zu sorgen, und zwar nicht auf passive Weise, sondern durch Fussbewegungen.

Wir werden ihre Hyperhidrosis pedum behandeln (sehr zu empfehlen eine 5%ige Lösung von Argentum nitricum in Spiritus dilutus) und ihnen rathen, so oft wie möglich die Lederschuhe ab- und besser durchlässige Fussbekleidung anzulegen.

Mit den allgemeinen Massregeln, die ja meist nur nothdürftig durchzuführen sind, hat die örtliche Behandlung Hand in Hand zu gehen.

Ausdrücken der Comedonen ist nicht zu entbehren. Ich habe schon erwähnt, dass ich die Schälpasten möglichst ununterbrochen fortgebrauchen lasse. Sie wirken auch bei der Acne des späteren Lebensalters mit Neigung zur Rosacea noch günstig.

Sind blos noch Gefässausdehnungen vorhanden, so thut oft eine regelmässige, vom Patienten selbst auszuführende Klopfmassage gute Dienste. Ich lasse dieselbe mit einem Instrument ausführen, das aus einem Lavedan-Pessarium von Weichgummi besteht, das mit einem Holzstiel versehen wird. Oft sind ja allerdings Stichelmethode, Mikropaquelin oder Elektrolyse nöthig, um die ausgedehnten Gefässe zu zerstören, doch würde es dem Charakter dieser skizzenhaften Darlegung nicht entsprechen, auf solche Details einzugehen. Es kam nur darauf an, allgemeine Gesichtspunkte festzustellen.

5. Herr **Blaschko** (Berlin): *„Ueber Bromacne.“*

Will man in die Aetiologie eines so complicirten und von so vielen Factoren abhängigen Krankheitsprocesses, wie ihn die Acne darstellt, ein wenig tiefer eindringen, so wird es sich stets empfehlen, diejenigen Formen der Erkrankung genau zu studiren, bei denen wenigstens einer der ätiologischen Factoren bekannt und einer Abschätzung nach Mass und Zahl zugängig ist. Ich habe diesen Weg vor einigen Jahren bei dem Studium der Gewerbeekzeme eingeschlagen, und glaubte auch diesmal durch die Untersuchung einer Form der medicamentösen Acne — der Bromacne — wenigstens für diese Gruppe von Acnefällen die Bedingungen, welche zu ihrer Entstehung beitragen, am besten kennen zu lernen. Ich habe zu diesem Behufe in gleicher Weise, wie das vor Jahren Veiel in Cannstatt gethan, einen in meiner Klinik arbeitenden jungen Collegen, Herrn Dr. Lilienthal, veranlasst, das Material der grossen Epileptikeranstalt der Stadt Berlin, Wuhlgarten, welche etwa 900 epileptische Kranke birgt, auf das Vorkommen von Bromacne zu untersuchen. Herr Dr. Lilienthal wird seine Untersuchungen später an anderer Stelle eingehend publiciren; heute möchte ich Ihnen nur einige kurze Angaben über die Ergebnisse dieser Untersuchung mittheilen.

Es hat sich herausgestellt, dass von 888 Patienten, die draussen in der Anstalt leben, 514 mit Bromkalium behandelt wurden und davon 118, d. h. 23% an Bromacne litten. Die Localisation ist genau dieselbe wie bei der gewöhnlichen Acne. Auch das klinische Bild unterscheidet sich in nichts von der Acne vulgaris, nur dass die Comedonen etwas an Zahl gegen die Pusteln zurücktreten. Es gibt aber bekanntlich auch sonst oft Acnefälle, wo bei verhältnismässig wenig Comedonen die Pusteln sehr häufig sind. Das klinische Bild derselben ist genau das der gewöhnlichen Acne und nur durch die Acuität des Processes ausgezeichnet.

Die Acne schwindet in den meisten Fällen fast mit dem Tage, wo das Bromkali ausgesetzt wird und tritt wieder auf mit dem Tage, wo es wieder genommen wird. Was die Menge und die Dauer der Wirkung betrifft, so ist bei der Mehrzahl der Fälle bei der Dauer der Bromtherapie auch das Krankheitsbild ein ausgedehnteres gewesen, zum Theil, trotz jahrelangen und intensiven Gebrauches, hatten 77% der Kranken überhaupt keine Bromacne bekommen; auf der anderen Seite gab es Leute, die nach der geringsten Dosis Bromacne bekamen. Kein Wunder, dass die Frage, ob es sich bei Bromacne um eine passive Ueberschwemmung der Hautdrüsen mit Brom handelt, negativ ausfallen musste. Bei der Untersuchung des Urins auf Brom zeigte sich, dass das Brom ganz in derselben Weise mit dem Urin ausgeschieden wurde bei Patienten mit und bei solchen ohne Bromacne. Es wurde ferner der Eiter und das Hautsecret auf Brom untersucht, auch hier liess sich stets Brom nachweisen bei Patienten mit und ohne Acne, freilich in so minimalen Mengen, dass auf Quantitätsunterschiede nicht geprüft werden konnte. Daraus geht hervor, dass eine passive Ueberschwemmung der Haut mit Brom nicht stattfindet, sondern dass eine individuelle persönliche Idiosynkrasie vorliegen muss, so dass schon ganz kleine Dosen genügen, um Acne hervorzurufen.

Des Weiteren hat sich nun in allen Fällen ergeben, dass im Inhalt der Pusteln Mikroorganismen waren, namentlich Staphylococcus albus und, wie es scheint, auch der Sabouraud'sche Bacillus. Doch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen; auch über die histologischen Untersuchungen kann ich Ihnen heute noch nichts mittheilen. Ich glaube aber, dass schon auf Grund des klinischen Bildes eine Abtrennung der Bromacne von der Acne vulgaris sich nicht rechtfertigen lässt. Wenn man nun die gewonnenen Erfahrungen anwendet auf die gewöhnliche Acne, so liegt es ja nahe zu vermuthen, dass auch bei dieser im Blute gewisse toxische Substanzen circuliren, welche die Acne erzeugen.

Wenn Touton die Frage aufgestellt hat, sind es Mikroorganismen oder chemische Substanzen, die die Acne erzeugen, so ist diese alternative Fragestellung nicht zutreffend. Es kommen eben — und das wohl auch bei der Acne vulgaris — beide

Momente in Betracht. Möglich wäre, dass zu der ständigen Anwesenheit von Organismen im Drüseninhalt eine zeitweilige Reizung der Haut durch im Blute circulirende toxische Substanzen hinzukommen muss. Dann wäre aber eine so scharfe Trennung von Acne und Acneschüben, wie sie Touton statuirt, nicht erforderlich. Die Acne besteht doch aus einer Reihe dieser Schübe, die sich immer wiederholen und ihr Wesen ausmachen.

Ich möchte mir nun noch im Anschluss hieran eine kleine therapeutische Bemerkung erlauben. Ich habe seit über zehn Jahren einen Comedonenquetscher im Gebrauch, der wie der Unna'sche einem scharfen Löffel ähnlich ist, sich aber dadurch von dem Comedonenquetscher Unnas unterscheidet, dass man mit senkrechtem Druck, den auch Veiel als nothwendig erklärt, arbeitet. Ich habe neuerdings mit dem Quetscher ein kleines tenotomartiges Messer vereinigt. Nach meinen Erfahrungen und denjenigen von Collegen, die bei mir Gelegenheit gehabt haben, den Quetscher auszuprobiren, hat derselbe eine grosse Reihe von Vorzügen vor den bekannten Comedonenquetschern voraus. Ich gebe einige Exemplare von diesem Quetscher herum, welcher durch das Medicinische Waarenhaus in Berlin zu beziehen ist.



Discussion:

Herr **Behrend.**

Meine Herren! Ich muss zunächst um Entschuldigung bitten, wenn ich sie wieder in eine frühere Periode meiner wissenschaftlichen Thätigkeit zurückführe, wo ich mich auch mit diesem Gegenstande beschäftigte; ich habe vor etwa 15 Jahren eine Arbeit über die Pathogenese der Acne vulgaris und der Sykosis veröffentlicht, die heute vergessen zu sein scheint, weshalb ich mit einigen Worten auf dieselbe eingehen möchte, zumal da in derselben manches enthalten ist, was mit den Auffassungen des Herrn Hammer und den Ausführungen des Herrn Touton übereinstimmt.

Ich ging bei der Betrachtung über die Aetiologie der Acne vulgaris von den anatomischen Verhältnissen und dem klinischen Bilde aus, namentlich

von der Thatsache, dass sich die Acne vulgaris stets der Acne sebacea anschliesse. Diese Thatsache können wir nicht hinwegleugnen; weshalb die Acne vulgaris in der Pubertätszeit so häufig auftritt, weiss ich nicht, dass aber gewisse anatomische und physiologische Vorgänge zur Entwicklung derselben beitragen, ist nicht hinwegzuleugnen.

Von wesentlicher Bedeutung ist das anatomische Verhältnis der Talgdrüse zum Haarbalg, das sich an den unbehaarten Körperstellen so gestaltet, dass die Talgdrüse auf der Oberfläche der Haut mündet und der Haarbalg als seitlicher Appendix derselben erscheint. Eine weitere, allgemein bekannte Thatsache ist es, dass sich in den Comedonen neben abgestossenen Epithelzellen eine grosse Anzahl aufgerollter Lanugohaare befindet, die nicht mehr im Zusammenhang mit dem Organismus stehen und als abgestorbenes Material daliegen.

Woher kommen nun die vielen abgestorbenen Lanugohaare in den Comedonen? Diese Haare sind ebenso dem Haarwechsel unterworfen wie die übrigen Haare: sie fallen aus, um neuem Nachwuchs Platz zu machen. Das neue hat nun häufig das Unglück, die Talgdrüsenmündung zu verfehlen, es stösst mit seiner Spitze gegen die Follikelwand, es biegt sich um, rollt sich auf, und wenn es abstirbt, bleibt es aufgerollt liegen, so dass es dann mit eine Ursache, vielleicht die erste Ursache zur Verstopfung des Follikels bildet. Auf diese Weise finden wir dann auch mehrere Haare in dem Comedo, welche die Ansammlung von Epithelien und Talg begünstigen, so dass hierdurch in Verbindung mit dem von aussen her in die Drüsenmündung gelangenden Schmutz und Staub die Drüse verstopft und bei der Fortdauer der Talgbildung in ihrem Innern allmählich auch ausgeweitet wird.

Die weiteren anatomischen Verhältnisse der Haut, namentlich die Circulationsverhältnisse bringen es nun mit sich, wie ich in meiner Arbeit ausführlich dargelegt habe, dass sich auf rein mechanische Weise zunächst eine Exsudation in das Innere des Follikels bildet, zu welcher sich unter dem Einfluss der in loco befindlichen Mikroorganismen eine Zellauswanderung, also Eiterbildung, gesellt. Die Grundlage für die Entzündung und Eiterbildung gibt also die Transsudation, während als die Ursache der Entzündung und Eiterbildung die Mikroorganismen zu betrachten sind, die in dem Transsudat einen günstigen Nährboden für ihre Entwicklung und active Bethätigung erhalten haben.

Herr **Kaposi.**

Meine Herren! Ich habe nur um das Wort gebeten zu einer kurzen Bemerkung, die ich selbstverständlich nur mit Rücksicht auf das Referat machen will. Ich habe in diesem ausgezeichneten Referate auf pag. 27 den Namen Acne urticata (Kaposi) gelesen. Trotzdem ich die Sache beschrieben habe, kenne ich doch seither keine Publicatin über diese Form. Ich selbst habe sie in wenig Fällen gesehen und glaube hier die Gelegenheit benutzen zu sollen, ein paar ergänzende Worte darüber zu reden. Ich habe nur in fünf

oder sechs Fällen Affectionen gesehen, die ich auch Acne genannt habe, weil ich eben keinen besseren Namen gefunden habe für diese Affectionen, wegen der Localisation und wegen der zweifellosen Folliculitis, die dabei zu constatiren ist. Es waren bis auf Einen lauter jugendliche Personen, die in der Nähe der Pubertät diese Affectionen bekommen hatten. Der grössere Theil waren weibliche Individuen, die anderen waren männlichen Geschlechtes. Einige davon habe ich zwei Jahrzehnte hindurch beobachtet, einen beobachte ich heute noch, es ist ein in den 60er Jahren stehender Herr. Bei diesen Personen entstehen mit chronischen Nachschüben im Gesicht, auf dem behaarten Kopfe, an den Ohrmuscheln, am Halse, bei dem erwähnten älteren Herrn in den letzten Jahren auch an den Unterextremitäten acut aufschiessende, Urticaria-ähnliche, plaqueartig hervorragende Efflorescenzen von Linsen- bis Kreuzergrösse, welche lebhaft roth, derb und mit dem intensiven Gefühl von Brennen und Jucken verbunden sind. Ein oder zwei Tage haben sie einen weissen Schimmer auf dem Plateau, was auf seröse Durchtränkung des Gewebes hindeutet. Die Leute haben keine Ruhe, bis sie diese Stellen zerstört haben, und zwar auf die raffinirteste Weise, indem sie mit einer Nadel herumstechen und den Saft ausquetschen, und erst dann, wenn das ganze Serum herausgequetscht ist, sinkt die Efflorescenz ein und die Leute haben Ruhe. Aber sie haben damit mechanische Läsionen, Hämorrhagien und Gewebsnekrose erzeugt, so dass sie dann Narben davon tragen. Das geht Jahrzehnte lang so fort. Locale Applicationen, Eisen, Arsen, Karlsbader Cur, all' das war ohne Erfolg bei den Personen, die ich seit Jahrzehnten beobachte. Bei dem Herrn in den 60er Jahren, der schon über 30 Jahre daran leidet, zeigen sich dieselben Affectionen in den letzen Jahren auch am Stamm und an den unteren Extremitäten, dabei bis thalergrosse, sehr derbe Plaques, so dass ich die Idee gehabt habe, es handle sich hier vielleicht um ein fibrinöses Exsudet. Ich wusste der Sache keinen anderen Namen zu geben und wollte nur diese paar ergänzenden Worte vorbringen, damit sie den Herren Anregung geben. Wenn ich diese Erscheinung mit Acne urticata bezeichnet habe, so geschah es deshalb, weil sie zumeist im Bereich des Gesichtes auftrat, mit deutlicher Localisation um die Follikel, ohne dass allerdings andere Acneerscheinungen da waren.

Weil ich nun aber einmal beim Wort bin, so möchte ich mir mit Erlaubnis des Herrn Vorsitzenden gestatten, noch Einiges hinzuzufügen mit Bezug auf das Referat Touton, von dem ich nicht genug hervorheben kann, mit welchem Fleiss er alles in der Literatur Vorhandene zusammengetragen hat.

Ich hätte daher gewünscht, dass die auf pag. 67 genannten, kaum aussprechlichen Namen eliminirt worden wären, dass er sein Purgirungsbestreben auch hier ausgeführt hätte. Es wäre am besten, solche Dinge nicht mehr zu erwähnen; ich meine z. B. auch die Acnitis von Barthélémy. Ich achte den Collegen sehr, aber von Acnitis kann man doch nicht sprechen, wie z. B. von Pleuritis oder Folliculitis, da ja Acne kein anatomisches Gebilde ist. Ich möchte also, dass man die Acnitis endlich ganz eliminirt.

Auch in sachlicher Beziehung möchte ich etwas vorbringen. Ich glaube, dass die Schwierigkeiten in der Auffassung der Acne etwas geringer würden, wenn man die Acne vulgaris zunächst für sich allein betrachtete. Nach meiner Auffassung würde sich die Sache einfacher gestalten. Das ist ja meines Erachtens der Ausdruck einer Vegetationsanomalie, wie auch Hammer treffend hervorgehoben hat, und einer Reihe von Erscheinungen, die damit zusammenhängen. Wenn man von Acne vulgaris spricht, so meint man die Acne juvenilis mit der zweifellos auch noch andere Erscheinungen verknüpft sind. Es ist schon hervorgehoben worden, dass derartige Individuen kalte Füsse und Hände haben; ich möchte noch hinzufügen auch kalte Ohren und Nase. Der Gefässtonus, die Gefässinnervation ist eine sehr abgestumpfte. Daraus folgt, dass die functionelle Thätigkeit der von dem Gefässtonus abhängigen secretorischen Organe (Schweiss- und Talgdrüsen) auch nicht normal ist. Dabei ist zu beachten, dass nicht immer die Talgdrüsen allein für sich zu nehmen sind; das Gefässsystem ist nicht unabhängig, sondern im Zusammenhang mit den Gefässen der Schweissdrüsen und der Papillen, welche die Perspiration besorgen. Die weitere Folge ist, dass Seborrhoe und Hyperhidrosis auftritt, dass auch die Talgdrüsen entsprechende Störungen in ihren Functionen zeigen — die fettige Umwandlung der von den Talgdrüsen producirten Zellen — diese chemische Umwandlung der Zellen, welche physiologisch eine solche ist, dass genügend Fett vorhanden ist, bis die Zellen ausgestossen werden, nunmehr quantitativ zu viel oder zu wenig oder als qualitativ verändertes Fett auf der Oberfläche erscheint, also der Zustand, den wir Seborrhoea sicca oder oleosa nennen. Dieses kann lange Jahre bestehen, ohne dass Acne dazu kommt, indem es zu Stauungen kommt. Oder es bleiben die Epidermiszellen liegen und bilden Comedonen. Das sind lauter Dinge, die recht bekannt sind. Es gibt Leute, die Jahre lang mit tausend und aber tausend Comedonen behaftet sind. Sie sind anämisch, haben kalte, blaurothe Füsse und Hände, eine matte Herzthätigkeit und ein anderes Mal kommt es zur Ausdehnung der Talgdrüsen. Sie bekommen perifolliculäre Abscesse, und wenn man einsticht, bekommt man zuerst perifolliculären Eiter, bis man dann auch die Talgdrüse angestochen hat, Eiter aus dieser. Es kommt also in den meisten Fällen zur Entzündung, aber man muss nicht sagen der Drüsen, es kommt zur Eiterung des umgebenden Gewebes. Daher war die alte Bezeichnung Acne punctata die richtige; man hat einer klinischen Thatsache schon in ihrer Bezeichnung Rechnung getragen. Toxische Einflüsse sind ja möglich, indem die Ernährung gestört und die Haut geschwächt wird, und dann ist Gelegenheit zu den mannigfachsten Arten der Acne gegeben.

Zwischen dem klinischen Bilde der Acne und den Pusteln ist wohl zu unterscheiden: das klinische Bild ist der Krankheitsprocess, der Jahre lang dauert; was die Pustel betrifft, so gilt von ihr das Sprichwort: eine Schwalbe macht keinen Sommer.

Was die „Acne keloidea“ anlangt, so möchte ich hervorheben, dass ich sie nicht als Acne ansehen möchte. Ich habe vor langer Zeit — es ist dies

auch eine kleine Priorität, die ich vor allen hier voraushabe — die Krankheit als Dermatitis papillaris capillitii beschrieben. Hier handelt es sich um eine Entzündung, welche sofort und direct zur Bildung sklerotischen Bindegewebes führt, Pusteln sind nur gelegentliche Erscheinungen. Das möchte ich also unter keinen Umständen als Acne bezeichnen.

Ich weiss nicht, ob ich über die Therapie ein paar Worte sprechen darf, denn ich bin in dieser Frage nicht „vorbereitet". Aber wie lange hat man nicht schon Acne behandelt. Manchmal hat man auch Erfolge gehabt, sonst würde man nicht bei der Methode geblieben sein. Wenn sie die ganze Reihe von Mitteln, die angegeben werden, genau ansehen, so ist es immer ein und dasselbe, was man macht. Vor Allem muss man die Abcesse aufmachen. Nun, ich pflege nicht mit Kanonen nach Spatzen zu schiessen. Warum ein Emplastrum ins Gesicht auflegen, wenn man das Messer hat? Je früher die Pusteln mittelst Messers eröffnet werden, desto weniger Narben.

Sind keine Pusteln da, so muss ich die Seborrhoe behandeln. Es ist wieder eine Paste entdeckt worden, die „Schälpaste". Pasten, welche geschält haben, hat man schon früher vor der Erfindung der Schälpasten angewendet. Nur hat man nicht mit solchen Worten gespielt. Es ist nicht nothwendig, mit solchen Namen Staat zu machen, es wird gern zum Schlagwort. Hebra, das alte Buch, wird nicht mehr gelesen, es ist unrecht, wenn man es nicht thut; er spricht dort in dem Buche etwas von Seife und von Spiritus saponatus kalinus sogar viel; und das beste Mittel ist eben die Seife; in unserer vorgeschrittenen Culturära muss ich das betonen da man eben die Cultur nach dem Seifenverbrauche beurtheilt.

Also vor Allem das Fett und dann durch mechanische Mittel die Comedonen, Pusteln und Abscesse entfernen. Schälpasten hat er auch angewendet, und das war immer die Schwefelpaste. Aber wenn man irgend eine die Epidermis mortificirende und Erythema oder Entzündung erregende Substanz auf die Haut methodisch applicirt und da liegen lässt, so ist die Consequenz immer die Abschälung der Epidermis. Ob Sie Schmierseife hernehmen, oder leichte Kalilösung, oder Theer oder Schwefel, oder Naphtol, so ist das ganz gleichgiltig, nur ist Theer schwarz und Schwefel nicht. Die Epidermis über den Papillargefässen setzt sich fort in die Talgdrüsen. Folglich hebt sich der ganze Pfropf ab, und nach einer jeden derartigen Application gehen die Pfropfen heraus und alle Herren werden dem Fräulein sagen, die grossen Poren werden mit der Zeit kleiner, denn bei den „Damen" sagt man statt Talgdrüsen Poren.

Wenn aber Lassar solche Pasten gerade mit Naphtol besonders rühmt, so muss ich gegen mich selber wüthen. Jeder Vater liebt ja sonst sein Kind, aber verhätscheln darf er es nicht. Ich habe zwar das Naphtol in die Therapie eingeführt, aber gerade bei Acne gebe ich es nicht als Einpinselung. Nach Naphtol stösst sich nämlich unter allen diesen Medicamenten die Epidermis am langsamsten ab. Deshalb wende ich nicht Naphtol an, sondern lieber einfache Schwefelpasten. Also „Schälpaste" wenden wir alle an.

Wichtig ist, dass Jeder mit seinen Medicamenten zu hantiren versteht und sich bewusst ist, was erreicht wird. Deshalb glaube ich, man soll das Princip der Wirkung der Medicamente betonen. Im Uebrigen ist es gleichgiltig, ob der eine nach seinen Erfahrungen dies, der andere das anwendet.

In Bezug auf die Acne vulgaris noch Einiges. Man hat den schlechten Ernährungszustand, wie er oft in der Pubertätszeit ist, als das wesentlichste Moment für die Comedonenbildung und Seborrhoe gefunden.

Sobald der schlechte Ernährungszustand solcher Individuen stationär bleibt, — das Individuum muss nicht eben „Tuberculose" haben — so bekommen wir die Fälle, wo bis ins 40., 50. und ins 60 Lebensjahr die Comedonen und Acne über den ganzen Körper, Rücken und Gesicht fortbestehen, also weit über die Pubertät hinaus.

Zum Schluss noch über die medicamentöse Acne ein Wort. Die Jod- und Bromacne ist zweifellos dem klinischen Bilde nach als Acne zu bezeichnen. Man müsste sonst rein die Augen schliessen, wenn man sieht, das bei Jemandem nach entsprechender Dosis 20 oder 30 Pusteln entstehen. Dass die eine hell und die andere düster gefärbt ist, beweist, dass die Gefässe bei Brom mehr paretisch und für rothe Blutkörperchen durchlässig werden. Dass aber Krankheitsbilder zu Tage treten mit plaquesähnlichen Gebilden, insofern, meine Herren, muss man immer im Auge behalten, dass es die Gefässe sind, von denen ausgeschieden wird, und zwar nicht die der Talgdrüsen allein, sondern auch die Papillargefässe. Und so kommen Exsudationen dazu, diese heben die Epidermis empor, und daraus entstehen die kolossalen Plaques, Wucherungen, Blasenbildungen u. s. w. bei Jod und Brom.

Bezüglich der Deductionen, die Blaschko in der Nervenanstalt gemacht hat, ist zu bemerken, dass bei jedem Individuum Idiosynkrasie annehmbar ist. In Betracht zu ziehen ist eine Nierenaffection. Wenn die Nieren nicht zur Ausscheidung genügen, so entstehen die schweren Acneformen. Und ein bei uns in Wien jüngst beobachteter Fall ist sehr merkwürdig, weil im Gesicht kolossale Plaques waren, den ich, nachdem Andere ihn nicht deuten zu können erklärt hatten, als Jodacne diagnostieirt habe. Im Urin wurde Jod nachgewiesen bei bestehender Nephritis. Hier waren aber wahrscheinlich die Nieren insufficient, das Jod voll auszuscheiden, sondern es ist durch die Haut ausgeschieden worden, und darum hat es solche kolossale Veränderungen im Gesicht hervorgerufen. In diesem Falle von Neumann hat sich bei der Section etwas gefunden, was noch kein Mensch gesehen hat, auf der Magenschleimhaut waren dieselben Gebilde wie im Gesicht. Dieser Fall wird gewiss Gegenstand der Publication sein und Neumann wird es mir nicht verübeln, dass ich diesen Fall erwähnt habe.

Also die Gefässe, möchte ich noch einmal betonen, sind es, welche ausscheiden und um diese herum zeigen sich also zuerst die entsprechenden Reizeffecte.

Herr **Barlow**, München.

Meine Herren! Ich habe Massage des Gesichtes in Acnefällen bei Damen, wo aus äusseren Gründen eine andere Therapie nicht gut durchführbar war, häufig und mit grosser Ausdauer angewendet. Der Erfolg der Massage ist ein durchaus negativer gewesen, so dass ich nach einer ziemlich reichlichen, ungünstigen Erfahrung die Methode vollständig verlassen habe.

Wunder nimmt es mich, dass unter den vielfachen therapeutischen Vorschlägen, die gemacht worden sind, so ziemlich die einfachste und am leichtesten durchzuführende Methode bis jetzt ganz übergangen ist, nämlich die Dampfbäder. Diese Therapie ist zum Unterschiede von irgend welcher Salben- und Schälpastenbehandlung reinlich, angenehm und bequem für den Patienten zu machen und reicht für Acnefälle mittleren Grades durchaus aus. Die Erfolge sind nach meiner Erfahrung besser wie die mit einer anderen Therapie aus dem einfachen Grunde, weil die unbequeme und unreinliche Salbenschmiererei den Patienten sehr bald unangenehm wird und sie in Folge dessen die Behandlung nur nachlässig durchführen. Dagegen gelingt es für gewöhnlich leicht, die Leute dazu zu bereden, mit Regelmässigkeit zweimal wöchentlich ein Dampfbad zu nehmen. Die Art und Weise, wie das Bad gehandhabt werden soll, ist nicht ganz gleichgiltig. Es ist ein Unterschied, ob man Jemand wegen rheumatischer Beschwerden oder als Unterstützung einer Entfettungscur ins Dampfbad schickt oder wegen Behandlung seiner Haut. Mein Vorgehen ist folgendes: Ich schicke die Leute in den trockenen Schwitzraum und lasse sie dort etwas anschwitzen. Dann wird warm gedoucht und in das Dampfbad übergegangen. Bald nach dem Eintritt in den Dampf wird behufs möglichster Entfettung die Haut abgeseift, damit der Wasserdampf ausgiebiger wirken kann. Während des Aufenthaltes im Dampfraum wird öftere Mal kalt gedoucht und vor dem Verlassen des Bades zum zweiten Male abgeseift. Selbstverständlich ist dafür zu sorgen, dass die Patienten gehörig abgekühlt aus dem Bade herauskommen, und es ist ebenso selbstverständlich, dass man auf etwaige Contraindicationen bei Herzleidenden etc. achten wird. Die in den Bädern übliche Massage wird unterlassen.

Ein Resultat der Therapie, welches in den meisten Fällen günstig ist. ist erst nach längerem Gebrauche der Bäder zu constatiren. Im Anfange kommt es manchmal sogar vor, dass eine Vermehrung der Knoten und Pusteln eintritt. Dies ändert sich aber mit der Hebung der darniederliegenden Hautcirculation, welche durch den Wechsel von heisser, trockener Luft, heissem Dampf und kalten Douchen auf das Energischeste angeregt wird. Vertragen werden die Dampfbäder im Allgemeinen gut. Wenn ich dieselben vorwiegend für junge Männer empfehle, so hat dies rein äussere Gründe, da in den meisten Städten die Dampfbäder für Damen entweder gar nicht oder nur so selten zugänglich sind, dass eine Behandlung unmöglich ist.

Herr **Herxheimer.**

Meine Herren! Von der Halogenacne scheint die Chloracne noch gar keine Erwähnung gefunden zu haben. (Auch die Herren Touton und Veiel haben sie nicht erwähnt.) Ich habe dieselbe in zwei Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, welche Arbeiter betrafen, die keine Acne hatten, während sie in verschiedenen Räumen einer chemischen Fabrik arbeiteten, eine Acne aber bekamen, als sie kurze Zeit in einem Raume arbeiteten, in welchem aus Kochsalz Chlor dargestellt wird. Dies geschieht bekanntlich durch Elektrolyse, indem durch Dissociation an der einen Elektrode sich Chlor, an der anderen Natrium bildet. Es handelte sich um die indurirte Form der Acne, die mit zahllosen Comedonen untermischt beide Male fast universell war. Der Umstand, dass die bedeckten Körperstellen vornehmlich befallen waren, liesse vielleicht vermuthen, dass Chlor durch die Einathmung auf die Haut gewirkt hat.

Auf eine Anfrage des Herrn Kaposi, ob die Arbeiter mit Theer gearbeitet hatten, entgegnet Vortragender, dass das seines Wissens nicht stattgefunden hätte.

Herr **A. Neisser.**

Wie alle meine Herren Vorredner muss ich damit beginnen, den uns heute gebotenen Referaten der Herren Touton und Veiel meine rückhaltslose Anerkennung und Dankbarkeit auszusprechen, besonders Touton's Referat betrachte ich als eine sehr werthvolle Vorarbeit für eine längst von uns geplante Herstellung eines dermatologischen Lexikons, um der immer grösser werdenden Schwierigkeit, sich in der alten und neuen Literatur zurecht zu finden, abzuhelfen. — Was die Discusion betrifft, so muss ich ehrlich gestehen, dass ich mir eine grössere, an positiven Mittheilungen reichlichere Ausbeute versprochen hatte. Besonders hatte ich auf Berichte über eine experimentelle Nachprüfung der Sabouraud'schen Mittheilungen über die der Acne und Seborrhoe zugehörigen Bakterien gehofft. Ich selbst habe mich freilich auch nicht mit diesen Fragen beschäftigen können, so dass ich mir ein Urtheil eigentlich nicht erlauben darf. Jedoch möchte ich meinem Zweifel an der richtigen Deutung, die Sabouraud seinen Funden gegeben, Ausdruck verleihen. Mir, sowie übrigens ja auch vielen Pariser Collegen will es nicht in den Sinn, dass ein und dieselbe Bakterienart so grundverschiedene Krankheiten, wie Seborrhoe und Alopecia areata es sind, erzeugen solle. Genauere Feststellungen über die Art der Acnebakterien wären um so wichtiger, als alle klinischen Beobachtungen auf die Bedeutung dieses ätiologischen Factors hindrängen, und ich habe demgemäss mit ganz besonderer Freude die energische Betonung allgemeiner Desinfections- und Reinigungsmassregeln bei der Behandlung der Acnekranken von Collegen Veiel betonen hören.

Sehr erfreulich war in der Discussion die Einmüthigkeit, mit welcher sich die verschiedenen Redner über den nahen Zusammenhang der cutanen Affectionen mit den Störungen des Gesammtorganismus aussprachen. Wer die heutige Discussion mit angehört hat, wird der

Dermatologie nicht den Vorwurf machen können, dass sie einseitig und crass specialistisch den Zusammenhang mit der gesammten Medicin vernachlässige. Die Möglichkeit, dass eine „Autointoxication" zur Ursache anderer Organerkrankungen werden könne, wird um so näher gelegt, als wir gerade bei gewissen Formen der Acne den sicheren Beweis dafür haben, dass chemische, vom Darmcanal aus resorbirte Stoffe solche erzeugen können. Deshalb sind die Arbeiten über Jod- und Bromacne von solch allgemeiner, principieller Bedeutung.

Es ist heute häufig die Rede davon gewesen, dass es sich bei diesen Formen um eine Alteration der Blutgefässe durch das circulirende chemische Agens handle. Die Thatsache, dass es eine Jodpurpura, ein bullöses Jodexanthem gibt, lässt ja auch wohl keinen Zweifel darüber, dass diese directe Reizung der Blutgefässe und der Gewebe bei specieller Empfindlichkeit der Individuen vorkommt. Ich möchte aber nicht so weit gehen, wie Unna es thut, alle Jodefflorescenzen, auch die Jodacne in dieser Weise zu erklären. Ich erinnere dabei an eine jüngst erschienene Arbeit von Welander, der den stricten Nachweis erbracht hat, dass überall das Jod von den Drüsen ausgeschieden wird, von der Thränendrüse, den Drüsen des Cervicalcanals und auch von den Talgdrüsen der Haut. Kommt Jodacne auf Narben vor, so glaube ich, dass es auch da sich um Vereiterung von im Ulcerationsprocess zufällig nicht zu Grunde gegangenen, noch in der Narbe vorhandenen Drüsen handelt.

Ich möchte übrigens bemerken, dass die Reihe der Acne erzeugenden Medicamente und chemischen Substanzen vor der Hand durchaus nicht genügend bekannt ist. College Herxheimer hat uns heute von einer Chloracne erzählt. Ich selbst bekomme regelmässig auf Phenacetin ein papulopustulöses Exanthem.

Es ist auch von einem Zusammenhang der Jodacne mit Nierenerkrankungen die Rede gewesen. Ich selbst habe mich früher einmal mit dieser Frage beschäftigt, habe aber einen bestimmten Zusammenhang bisher nicht feststellen können. Es ist ja sehr leicht möglich, dass gewisse Formen der Nephritis eine verminderte Ausscheidung des Jods, des Broms u. s. w. verursachen; es ist aber auch denkbar, dass bei anderen Formen von bestehender oder abgeheilter Nephritis eine vermehrte Durchlässigkeit vorhanden ist. Jedenfalls bedarf diese Frage noch weiterer Nachprüfung.

Auf die Frage der Therapie will ich mich nicht einlassen. Doch will ich noch einmal mit Genugthuung constatiren, dass alle Redner anerkannt haben, wie sehr man dem Allgemeinzustand und der Ernährung Rechnung tragen müsse. Bei letzterer wird man sich immer vergegenwärtigen müssen, dass nach Analogie des Jod und Broms chemische Stoffe existiren, welche Acne erzeugend wirken können. Freilich wird man nicht alle incriminirten Substanzen, Käse u. s. w. in jedem Falle verbieten dürfen; haben wir doch gehört, dass auch höchstens bei ein Viertel der Fälle bei reichlichem Bromgebrauch Bromacne eintritt.

Doch muss ich auf eine, wie ich glaube, sehr wichtige Thatsache hinweisen, die heute nicht zur Sprache gekommen ist, in französischen Lehrbüchern aber immer, wie ich glaube mit Recht, in den Vordergrund gestellt wird: dass man nämlich zwei Arten von „Acnemenschen“ unterscheiden müsse, solche mit trockener derber Haut, die man in rücksichtslosester Weise z. B. mit energischen Schälmethoden behandeln kann und solche, die gegen jeden örtlichen chemischen und mechanischen Eingriff geradezu „überempfindlich“ erscheinen, z. B. sofort starke Urticaria-factitiaartige Schwellungen u. s. w. bekommen. Gewöhnlich hat die Therapie bei solchen Menschen damit zu beginnen, durch Besserung des Allgemeinzustandes diese Ueberempfindlichkeit zu beseitigen. Meist handelt es sich um anämische, schlecht genährte, appetitlose Personen. Mir schien die Verabreichung von Arsen mit Strychnin gute Erfolge gezeitigt zu haben.

Einen besonderen Einfluss der Diät habe ich nicht constatiren können. Ich habe nicht einmal feststellen können, wie weit Fettreichthum oder Fettarmuth der Nahrung den Acnezustand beeinflusst.

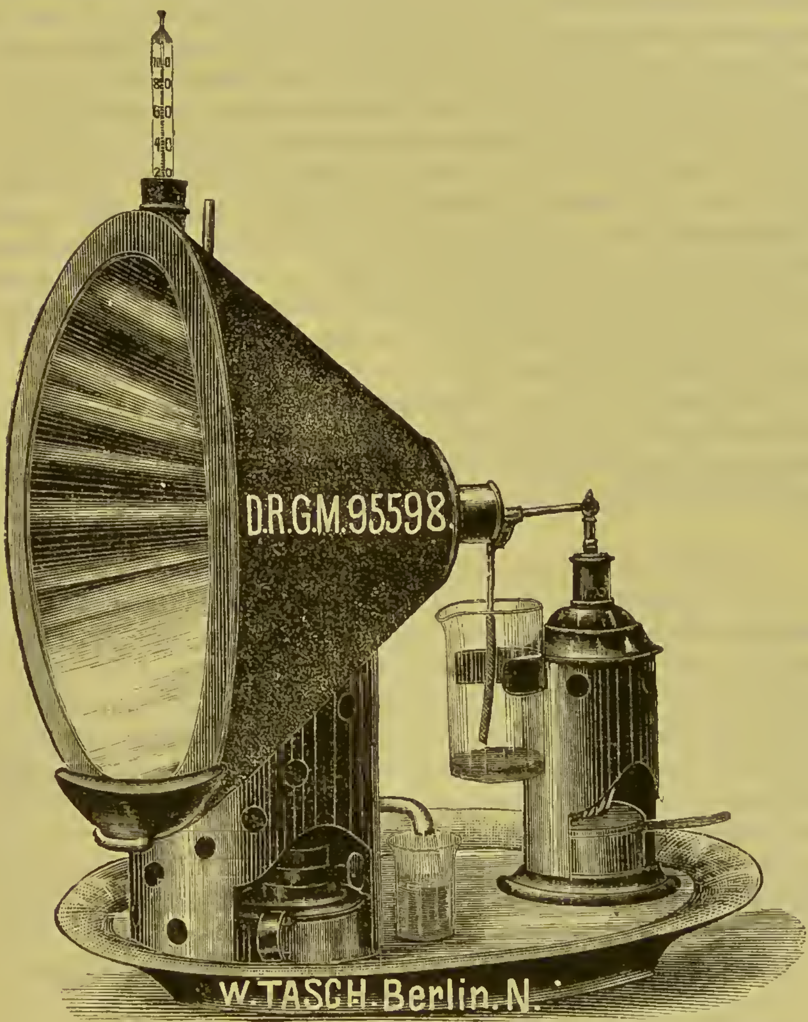
Zum Schluss möchte ich mich dem Wunsche Kaposi's anschliessen, dass die Namen „Acnitis“ und „Folliclis“ wieder aus der Literatur verschwinden möchten. Doch will ich damit nicht die Existenz der so genannten Krankheitsformen bestreiten. Sie sind zwar auch keine „Tuberkulide“, das heisst toxische, der Tuberkulose angehörige Erkrankungen, sondern, wie wir hoffentlich heute noch von Collegen Jadassohn hören werden, durch Tuberkelbacillen erzeugte Localerkrankungen.

Herr **Saalfeld.**

Meine Herren! Herr Barlow hat zur Behandlung der Acne des Körpers Dampfbäder empfohlen. Dieser Empfehlung kann ich mich durchaus anschliessen. Dieses Princip habe ich insofern erweitert, als ich die Wirkung heisser Dämpfe für Kopf und Gesicht therapeutisch nutzbar gemacht habe. Bei der Behandlung der mit abnorm gesteigerter Thätigkeit einhergehenden Secretionsanomalien der Talgdrüsen bedienen wir uns seit langer Zeit mit Vortheil des alkalischen Seifenspiritus und ausserdem des heissen Wassers. In Amerika wird nun ein Apparat in Anwendung gezogen, der beide Factoren in zweckmässiger Form vereinigt. Hinter und durch ein kleines Rohr in enger Verbindung mit einem nach vorn offenen, der Grösse des Kopfes entsprechenden Trichter befindet sich ein Inhalationsapparat. In das Arzneigläschen desselben bringt man eine Mischung von alkalischem Seifenspiritus mit Wasser. Nachdem der Inhalationsapparat in Thätigkeit gesetzt, steckt der Patient sein Gesicht in den Trichter, so dass der mit Seifenspiritus durchsetzte Dampf auf dasselbe einwirken kann. Die Resultate, die ich bei einer Anzahl von Patienten mit Acne und Seborrhoe des Gesichtes mit dieser Methode erzielte, ermuthigten mich, an dem Apparat noch verschiedene Vervollkommnungen vorzunehmen, die zu einer Erhöhung des Heileffectes nothwendig waren. Der Apparat, den Ihnen zu demonstriren ich heute die Ehre habe, ist von dem ursprünglichen so verschieden, dass

in beiden nur noch dasselbe Princip obwaltet. Der wesentlichste Unterschied zwischen beiden Apparaten ist der, dass in dem neuen die Temperatur des Dampfes beträchtlich höher ist als in dem alten.

Statt weiterer Auseinandersetzungen möchte ich Ihnen den Apparat kurz demonstriren. Sie sehen einen Trichter, der doppelwandig und bis auf einen kleinen Abschnitt im unteren Theil mit einem Asbestmantel um-



geben ist. Dieser Trichter wird mit heissem Wasser gefüllt. Um dessen hohe Temperatur zu erhalten, resp. zu steigern, befindet sich unter dem asbestfreien Theil des Trichters eine Spiritusflamme. In das Arzneigläschen des Apparates kommt warmes, mit Seifenspiritus und event. etwas Toiletteessig versetztes Wasser. Nachdem die beiden Flammen angezündet, bringt der Patient das Gesicht in den Trichter hinein; um den Effect zu erhöhen, kann man das Gesicht vorher mit alkalischem Seifenspiritus einreiben. Das

Wasser, das von dem Gesicht abfliesst, geht in eine kleine Röhre und wird von hier in einem Gefäss aufgefangen. Das oben im Trichter befindliche Thermometer zeigt die Temperatur des Wassers in demselben an; zeigt dieselbe 55° C, so entspricht das einer Temperatur im Innenraum des Trichters von ca. 45° C, eine Wärme, die gut vertragen wird. Je nach der Intensität der Erkrankung wird der Apparat täglich oder ein paar Male in der Woche angewandt, und dementsprechend schwankt auch seine jedesmalige Anwendungsdauer von fünf Minuten bis zu einer Viertelstunde oder noch länger. Die besten Erfolge habe ich erzielt bei Fällen von Acne pustulosa, indurata und rosacea sowie bei der Seborrhoe des Gesichts; ferner bei einigen Fällen von crustösem Kopfekzem. Ausserdem glaube ich zu weiteren Versuchen bei der Sykosis vulgaris des Gesichtes auffordern zu dürfen. Dass die übrigen gebräuchlichen Massnahmen, speciell Expression der Comedonen und der Acneknötchen, die nach dem Dampfen besonders leicht gelingt, sowie die Gesichtsmassage und innere Massnahmen hier auch noch in Anwendung gezogen werden können, ist selbstverständlich.

Der Apparat ist construirt von Herrn Instrumentenmacher Tasch, Berlin, Oranienburgerstrasse 27.

Was den von Herrn Blaschko vorhin demonstrirten Comedonenquetscher betrifft, so möchte ich erwähnen, dass ich denselben in meiner Abhandlung „Ueber Kosmetik" bereits 1892 einem weiteren Collegenkreise bekannt gegeben habe.

Herr **Meissner**, Berlin, befürwortet eine Scheidung der Acneformen nach der Eingangspforte des die Eiterung erzeugenden Giftes. Es gibt nach seiner Ansicht Acneformen, welche nur von der Blut oder Lymphbahn aus erzeugt werden, so die Halogenacne, ja er möchte diese Form nicht allzu scharf von gewissen Formen des Erythema exsudativum trennen, auch liegt der so ungemein hartnäckigen Sykosis non parasitaria vielleicht eine ähnliche Ursache zu Grunde; dem gegenüber stehen nach Ansicht des Redners die Formen, bei welchen durch eine einfache Infection der Haarfollikel die Pustelbildung bewirkt wird. Jene erste Form bezeichnet Redner als interne Acne, bei welcher naturgemäss die Behandlung des zu Grunde liegenden Allgemeinbefindens in den Vordergrund treten muss, Beseitigung bestehender Obstipation u. s. w., während bei der zweiten Form, der externen Acne, das Hauptgewicht auf Desinfection der Haut und Sauberkeit zu legen wäre.

Herr **Sack**, Heidelberg.

Meine Herren! Wenn ich hier das Wort zur Debatte über die Therapie der Acne ergreife, so geschieht es nur, weil vor einigen Tagen von dem verdienten Moskauer Dermatologen Herr Prof. Pospelow die Aufforderung an mich ergangen ist, seinen Standpunkt in Bezug auf die Massage der Gesichtshaut bei Acne zu vertreten. Mir persönlich stehen zwar keine eigenen Erfahrungen mit der Methode zur Verfügung, aber dem Wunsche des Prof. Pospelow folgend, der mich versichert, stets die vorzüglichsten Resul-

tate mit Hautmassage erzielt zu haben, möchte ich noch einmal nachdrücklichst auf die in der Dermatologischen Zeitschrift 1894 erschienene Publication des Herrn Pospelow hinweisen, in der diese Methode sehr genau beschrieben ist. Wenn ein so bedeutender Fachmann mit dieser Methode schon seit etwa zehn Jahren arbeitet und von ihr die schönsten Erfolge sieht, so verdient dieselbe gewiss Beachtung und will nachgeprüft werden. Sollten Diejenigen, die von dem Verfahren keine besondere Wirkung sahen, vielleicht nicht alle vom Autor der Methode hervorgehobenen Bedingungen bei der Behandlung ihrer Fälle erfüllt haben? Um sich ein Urtheil über irgend ein Verfahren zu bilden, muss man sich doch vor Allem an sämmtliche vom Urheber des Verfahrens angegebene Details halten, von denen vielleicht auch der Erfolg abhängt.

Dann möchte ich mir die Frage erlauben, ob nicht einzelne Herren über interne Behandlung der Rosacea mit Ichthalbin grössere Erfahrungen besitzen. Wenn überhaupt irgend eine Dermatose der Ichthyoltherapie zugänglich ist so ist es gerade die Rosacea. Meine fortgesetzten Erfahrungen lehren mich, dass bei Rosaceaformen mit Gefässerschlaffungen und Lähmungszuständen des Capillarnetzes Ichthalbin, in grossen Dosen verabreicht, vorzügliche Dienste thut. Von mehreren Seiten erfuhr ich auch die Bestätigung dieser Erfahrungen. So weiss ich aus dem Munde des Herrn Geheimrath Neisser, dass in der Breslauer Klinik Ichthalbin in einer grossen Reihe von Fällen mit Erfolg angewandt wurde, und dass er mit der Wirkung des Mittels sehr zufrieden ist.

Herr **Max Joseph**, Berlin.

Ich wollte nur wenige Worte sagen zur Frage, ob man bei Acne alle Speisen essen lassen kann. Ich habe von keiner Speise irgend einer besonderen Nachtheil gesehen, habe allerdings stets den Urin auf vermehrte Indicanausscheidung untersucht und, wenn solche vorhanden, innerlich Menthol verordnet. Hievon habe ich ebenso wie bei Prurigo gute Erfolge gesehen. Bei Behandlung der Gesichtsacne gaben mir Schälpasten keine guten Resultate. Dagegen bewährte sich mir aufs Beste die Schwefelsalicylpaste. Für die Acne des Rückens, besonders die hochgradig infiltrirten Folliculitiden und Perifolliculitiden, nahm ich Abkappungen mit dem Rasirmesser vor. Nachdem ich mit Chloräthyl die betreffenden Stellen vereist hatte, kappte ich flach mit einem Rasirmesser die Acnepusteln ab. Es stellen sich dann kleine flache Narben als Endresultate heraus, und die Patienten drangen schliesslich selbst darauf, dass ich ihnen in dieser Weise die Acne beseitigte.

Herr **Chotzen**, Breslau.

Die Frage, ob bestimmte Nahrungsmittel auf die Entstehung und den Verlauf der Acne ungünstig einwirken können, wird streng wissenschaftlich wohl kaum zu entscheiden sein. Die mannigfachen Gährungsprocesse, welche bei der gemischten Nahrungszufuhr zur Entwicklung kommen, ein-

zeln zu verfolgen, ist fast unmöglich. Selbst wenn man eine grosse Reihe zuverlässiger Versuchsindividuen zur Verfügung hätte, welche man nur genau bestimmte, einfache, ungemischte Nahrung zu sich nehmen liesse, wenn man deren Mageninhalt untersuchen, deren Gährungsproducte darstellen und mittelst dieser Gährungsproducte Acne erzeugen würde: Die Lösung der Frage, welche Nahrungsmittel zu verbieten seien, wird dadurch kaum herbeigeführt werden.

Nichtsdestoweniger habe ich doch immer, und zwar mit Erfolg, im Auge behalten, ausser durch locale Behandlung durch diätetische Vorschriften die Acne zu beeinflussen: Nahrungsmittel, welche Magensäureüberschuss und Gasentwicklung hervorrufen, lasse ich vermeiden; die Darmthätigkeit rege ich durch Gymnastik und Massage an; hauptsächlich aber bediene ich mich der Glaubersalz- oder alkalischen Wasser, um durch eine ausgiebige Durchspülung des Organismus während mehrerer Wochen hindurch eine Beeinflussung des Lymphgefässsystemes zu erzielen.

Die diätetischen Vorschriften allein werden eine Acne noch nicht zum Schwinden bringen, sie unterstützen aber die antiphlogistische und desinficirende Hautbehandlung wesentlich.

Herr **Bender**, Metz.

Meine Herren! Trotzdem das Thema so reichlich besprochen, möchte ich mir noch einige Bemerkungen zu dem Gesagten erlauben: Tagtäglich kann man beobachten, sowohl bei der gewöhnlichen wie bei der Bromacne, dass, wenn man sie aus einer Gegend weggeschafft, sie sich in kurzer Zeit an einer anderen wieder zeigt. Wir können also von der Beseitigung der Mikroorganismen an einer Stelle nicht viel erwarten, sondern müssen die kranken Stoffe aus dem Blut schaffen. Eine rein „interne Acne“ aber, wie sie hier angeführt wurde, lässt sich ebenfalls nicht annehmen. Denn dann müssten die Follickel des Gesichtes und des Rückens beispielsweise stets gleichzeitig befallen sein. Praktisch ergibt sich hieraus die Folge, dass eine Therapie nur dann Erfolge erwarten darf, die in erster Linie die Gesammthautthätigkeit des Körpers anregt.

Wenn von mehreren Vorrednern der Zusammenhang von Comedo mit der Acne vulgaris geleugnet wurde, so spricht doch schon entschieden der therapeutische Erfolg dagegen, den man durch blosses Entleeren des Comedoinhaltes in zahlreichen Fällen erzielt.

Schliesslich muss ich auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Behrend noch zurückkommen, der Lanugohaare für die Entstehung der Acne verantwortlich macht. Diese spindelförmig aufgerollten Haare sind wohl Allen schon bei der Acne begegnet, doch dürften diese kaum echte Lanugohaare sein. Die Aehnlichkeit ist eine rein äusserliche; identisch sind sie sicherlich nicht, denn auch andere Veränderungen finden sich im Barthaare bei Acne. Wir haben es hier mit einer vielleicht noch nicht genügend geklärten pathologischen Veränderung der Haare zu thun, die wohl secundär bei Acne auftritt (auf 200—300 Haare vielleicht eines); als primäre Schädi-

gung und häufige Ursache für das Entstehen der Acne, wie es Herr Prof. Behrend möchte, kann man die Haare jedenfalls nicht verantwortlich machen.

Herr **Kopp**, München.

Ich erlaube, mir auf einen Punkt hinzuweisen, der, wie ich glaube, nicht genügend betont wurde, und der für die Acnetherapie von grosser Wichtigkeit ist; ich meine die Prophylaxe. Veiel und Barlow haben ja diesen Punkt allerdings mehr vom Standpunkte der Behandlung einer bestehenden Acne aus gestreift, und ersterer auf die Autoinfectionen durch mangelhaften Wechsel der Bettwäsche, letzterer auf die gründliche Reinigung der Haut in Dampfbädern hingewiesen. Aus der bisher geführten Discussion geht wohl hervor, dass für die Entstehung der Acne eine Infection von aussen bei Individuen, welche durch eine gewisse Anomalie der Secretion der Haut, die wir vielleicht als „status seborrhoicus" bezeichnen dürfen, prädisponirt sind, eine ganz wesentliche Rolle spielt, und ich meine, wir müssen uns doch wohl die Frage vorlegen, ob wir nicht in der Lage sind, solchen Fällen gegenüber, welche die in Rede stehende Prädisposition (fette Haut, Seborrhoea oleosa, Comedonen, grosse erweiterte Talgdrüsenmündungen) aufweisen, prophylaktisch vorzugehen, und ebenso auch, wenn es uns mit heissem Bemühen und ungewöhnlicher Geduld gelungen ist, einen Fall von Acne vulgaris zu heilen, ob wir dann nicht in der Lage sind, durch geeignete Massnahmen der Hautpflege den leider so häufigen Recidiven vorzubeugen. In dieser Beziehung scheint mir nun zweifellos sehr oft gegen die hier unbedingt nothwendige peinliche Reinlichkeit gefehlt zu werden. Ich lege da den Hauptwerth auf die Anwendung abgekochten Wassers zu Waschzwecken, auf den täglichen Wechsel der Handtücher, auf den Gebrauch reizloser Seifen und die völlige Ausmerzung der für das Waschen des Gesichtes allgemein gebräuchlichen Schwämme und Frottirlappen, welche nach dem Gebrauch in noch feuchtem Zustande auf dem Waschtisch deponirt oder vielleicht vor das Fenster gehängt werden, und als wahre Bakterienfänger wirken. Ich empfehle daher für die in Frage stehenden Individuen zu Waschzwecken den ausschliesslichen Gebrauch von Wattebauschen, welche nach der Benützung weggeworfen werden, und halte es speciell für richtig, dass man bei jungen Leuten mit seborrhoischer Anlage darauf hinweist, dass der Gebrauch der Schwämme, die ja meist täglich benützt werden, ohne nach der jedesmaligen Benützung sterilisirt zu werden, zu vermeiden ist. Das Gleiche gilt selbstverständlich für jene Fälle, in denen man durch combinirte interne und äussere Behandlung so glücklich war, die bestehende Acne juvenilis zu beseitigen. Nach unserer Ueberzeugung spielt in der Aetiologie der Acne, abgesehen von der Disposition, die Infection von aussen die wesentliche Rolle und können wir daher vom prophylaktischen Gesichtspunkte aus nur immer wieder betonen, dass das beste Mittel zur Verhütung der Acne, die scrupulöseste Sauberkeit, in einer geeigneten Hauptpflege gelegen ist.

6. Herr **Touton**, Wiesbaden (Schlusswort).

Der Verlauf der Discussion war insofern für mich sehr befriedigend, als sich keiner der Herren Redner gegen die von mir vorgeschlagene, vorläufige Constituirung einer „Acnegruppe“ gewendet hat. Ich hoffe daraus entnehmen zu können, dass die Manchem auf den ersten Blick wohl etwas radical erscheinende, kritische Sichtung der mit dieser Gruppe zum grossen Theil mit Unrecht in Beziehung gebrachten Krankheiten Ihre Billigung gefunden hat.

Andererseits enttäuschte mich die Discussion aber insofern, als die Herren gerade auf die ihnen in meinen kurzen Eröffnungssätzen zur Erörterung empfohlenen Punkte nicht das Gewicht gelegt haben, was sie meines Erachtens verdienen. So bedauere ich sehr, dass die Beziehungen der als Acneerreger bezeichneten Mikroorganismen nur so wenig berührt wurden.

Ich hatte mir auch gedacht, dass man die Gelegenheit willkommen heissen würde, über das Verhältniss der Autointoxicationen zu den Hautkrankheiten, hier also den Acnekrankheiten, seine Anschauungen auszutauschen.

Dabei muss ich aber zugeben, dass ja thatsächlich, bei Lichte betrachtet, diese beiden Fragen über das Stadium der mehr oder minder gut begründeten und geistreichen Hypothesen nicht hinausgekommen sind. Ich kann es mir aber nicht versagen, hier die neueste, Manchem vielleicht noch unbekannte Hypothese Sabouraud's mitzutheilen, weil sie allerdings sehr verlockend erscheint. Die Pubertätszeit ist für ihn die conditio sine qua non für die Acne vulgaris. Eine chemische Aenderung des Sebums, das Auftreten flüchtiger Fettsäuren, welches nothwendig mit dem Eintritt jeder Pubertät verknüpft ist, macht das obere Drittel der Haartalgfollikel, das von dem Sebum eingefettet wird,

aufnahmefähig und als Brutstätte geeignet für den Mikrobacillus seborrhoicus. Diejenigen in der Pubertätszeit Befindlichen, welche von diesem Bacillus inficirt werden, und nur diese, bekommen eine Seborrhoea oleosa mit den seborrhoischen Cocons, die in ihrer höchsten Ausbildung die Comedonen darstellen. Durch verschiedene secundäre Bakterieninfectionen des Comedos entstehen weiterhin die verschiedenen Formen der Acne vulgaris, so wird z. B. die Acne polymorpha (indurata und pustulosa) von dem Staphylococcus albus butyricus, die Acne furunculosa recidivans durch den Staphylococcus pyogenes aureus veranlasst. Die Pubertätszeit mit ihrer chemischen Aenderung des Sebums ist also bei Sabouraud die Grundursache, die den übrigen, von aussen kommenden primären Erregern der Seborrhoe und secundären Erregern der Acne den Boden ebnet.*)

Ich gehe jetzt im Einzelnen auf die Bemerkungen der Herren Discussionsredner ein.

Was zunächst die Ausführungen des Herrn Isaac angeht, so hat er mich bezüglich meiner Anschauung über das Verhältnis des Comedo zur Acne vollständig missverstanden. Ich bin wie aus These 23 Absatz 3**) deutlich hervorgeht, weit davon entfernt, die intimen Beziehungen des Comedo zur Acne zu leugnen; andererseits aber behaupte ich, dass es auch Fälle von Comedonen gibt, bei denen sich nie oder nur äusserst selten einmal ein Acnepapelchen oder -pustelchen entwickelt.

Diese selbständige Comedonenkrankheit, meine ich, sollte man nicht als „Acne Comedo" bezeichnen; denn hiebei handelt es sich lediglich, wie aus den neuesten Untersuchungen (Unna, Mibelli und Andere) hervorgeht, um eine Hyperkeratose des Follikelhalses. Man sollte deshalb den Comedo zu den Keratosen rechnen und erst von Acne sprechen, wenn entzündlich-eitrige Erscheinungen dazu treten.

Wenn Herr Isaac und, wie ich glaube, auch einige andere der Herren Redner die Dispositon zur Acne vulgaris in der zu weiten Beschaffenheit der Follikelmündungen, in einer Erschlaffung der Follikelwand, in einer mangelhaften vis a tergo u. s. w. erkennen, so können wenigstens die letzteren Punkte nicht

*) cf. pag. 99—104.

**) Programm und Tagesordnung pag. 33.

direct bestritten, aber ebensowenig exact bewiesen werden. Mir erscheint es jedenfalls sicherer, die, wie verschiedentlich besonders auch von meinem Correferenten Veiel hervorgehoben ist, erbliche Disposition in einer Neigung des Follikelhalses zu übermässiger Hornproduction und in abnorm fester Cohärenz dieser Hornlamellen zu suchen, und zwar deshalb, weil dies ein pathologisch-anatomisch sichergestellter Befund ist und nicht wie die oben genannten anderen Begriffe vollständig in der Luft schwebt.

Die Mikroorganismen scheint mir Herr Isaac doch zu wenig gewürdigt zu haben.

Den Störungen der Blutgefässcirculation ist meines Erachtens von verschiedenen Rednern, insbesondere von Hammer und Kaposi bei Entstehung der Acne vulgaris zuviel Bedeutung beigelegt worden. Es gibt ja zweifellos Acnepatienten, die eine sitzende Lebensweise führen und kalte Hände und Füsse haben, ich möchte aber bezweifeln, dass dies in einem höheren Procentsatz der Fall sei als bei nicht Acnekranken.

Insbesondere bestreite ich ganz entschieden die Hammer'schen Anschauungen, dass Acnekranke körperlich minderwerthige, überbürdete, schwächliche und anämische Menschen sein müssen, die keine Bewegung haben. Es gibt im Gegentheil eine ganze Masse im Uebrigen körperlich und geistig ganz normaler Acnekranker.

Wenn Behrend meint, man läse die älteren, besonders seine Arbeiten nicht, so ist er damit im Irrthum. Jedoch theile ich seine bekannte mechanische Auffassung der Entstehung neuer Acneknoten durch die in der Nähe bereits vorhandenen nicht. Im Lichte der neueren bakteriologischen Auffassung erscheint es jedoch zweifellos, dass von den vorhandenen Knoten eine Infection der bisher gesunden Follikel ausgeht.

Ich kann mich Meissner nicht anschliessen, wenn er einer Acne von innen heraus eine solche von aussen entgegenstellt, sondern muss auf meinem Standpunkt beharren, dass die genannten inneren Momente oft einen erheblichen Einfluss auf die Unterhaltung der Acne, also auf die einzelnen Acneschübe haben, dass jedoch die Grundursache die oben genauer erläuterte Disposition in Verbindung mit der dieser gerade entgegenwirkenden Functionssteigerung in der Pubertätszeit und in Verbindung mit noch

strittigen Mikroorganismen ist. Einen strieten Beweis dafür, dass die sogenannten Furunkel der Neugeborenen ihre Ursache in Störungen innerer Organe haben, vermisse ich in den Meissner'schen Ausführungen. Mit dem gleichen Rechte mindestens könnte man annehmen, es handle sich um eine Infection der Haartalgfollikel oder Schweissdrüsen während des Durehtrittes durch den Geburtscanal.

Wenn sich Meissner bei der Annahme von Acneeiterungen und -entzündungen ohne Mikroorganismen auf die chemischen Acneformen (Jod- und Bromacne) beruft, so muss man erwidern, dass es ja durchaus noch nicht entschieden ist, ob bei diesen neben dem ehemischen Agens nicht auch noch Mikroorganismen im Spiele sind. Hat ja doch Blaschko den Staphylococcus aureus im Eiter der Bromacne nachgewiesen. Ich hatte bereits aus dem klinisehen Bilde dieser Acneformen den Eindruck, dass gerade diejenigen Follikel, die schon vorher mit Mikroorganismen inficirt waren, als eine Art specifischer Reaction auf die Einwirkung der chemischen Noxe in Entzündung und Eiterung gerathen. Mit dieser Ansehauung, die in meiner These 21 Absatz 2 *) deutlieh zum Ausdruck kommt, befinde ich mich, glaube ich, im Wesentlichen im Einklang mit Blaschko. Die Untersuchungen desselben über die Bromacne erfüllen mich ganz besonders deshalb mit Genugthuung, weil sie die Stellung, die ieh diesen Affectionen direct neben der Acne vulgaris angewiesen habe, durchaus reehtfertigen.

Was die von Kaposi in die Discussion gezogene Aene urticata (cf. These 17) anbelangt, die von anderen Autoren seheinbar nicht gesehen wurde, so bemerke ich, dass ich in meiner ausführlichen Publication **) zwei Fälle mittheilen werde. Der eine betrifft einen anämischen, psychisch etwas absonderlichen, mit Verdauungsstörungen behafteten Mediciner, der durch die Jahre lange, auf den Kopf beschränkte Erkrankung gezwungen war, sein Studium und seine gesellschaftlichen Beziehungen aufzugeben. Die unwiderstehlichen Attakken von Jucken konnten nur durch die raffinirtesten mechanischen Malträtirungen der flaeh erhabenen, derb elastischen Efflorescenzen zur Ruhe ge-

---

*) Programm und Tagesordnung pag. 30.

**) cf. pag. 44 und 45.

bracht werden. Je mehr „Saft“ und Blut floss, desto wohler war es dem Patienten. Diese Affection hat meines Erachtens mit der Acne gar nichts zu thun, sondern ist eine vasomotorische Störung, eine Art Urticaria mit ganz oberflächlicher flacher Nekrose. Wenn ich ihr einen Namen geben müsste, würde ich sie Urticaria necrotisans nennen.

Gegen die Namen „Acnitis“ und „Folliclis“ bin ich ebenso wie Kaposi. Ich konnte diese Affectionen jedoch nicht übergehen, weil ich es für ein grosses Verdienst Barthélemy's halte, diese besonderen Formen der neuerdings sogenannten Tuberkulide in vorzüglicher Weise klinisch geschildert zu haben.

Wenn ich am Schluss noch eine kurze therapeutische Bemerkung machen soll, so möchte ich auch in gewissen Fällen von Acne, nämlich besonders in den Fällen von Acne indurata, denen Schütz, wie ich glaube, ohne besonders zwingenden Grund den Namen Acne ascendens mulierum beigelegt hat, den ausserordentlich günstigen Einfluss des Quecksilberpflasters hervorheben. Dass ich Carbolquecksilberpflastermull, Veiel reines Quecksilberpflaster nimmt, ist irrelevant. Darin stimme ich mit Veiel absolut überein, dass die Methode viel schonender ist und kosmetisch bessere Resultate gibt als die chirurgische Eröffnung dieser oft tiefliegenden, aber nicht nothwendig zum Durchbruch führenden kleinen Eiterheerde.

Ich schliesse mit der Aufforderung an die Dermatologen, es möge nicht jeder einer Krankheit, deren Wesen er selbst nicht genauer erkannt hat als seine Vorgänger, einen neuen Namen beilegen, damit nicht auch in allen anderen Gruppen dasselbe erschreckende oder deprimirende Bild sich einem künftigen Referenten enthüllt, wie es mir bei Abfassung meines Referates erschien und sich in meinen Thesen*) wiederspiegelt. Boeck hat Recht, wenn er in seiner Arbeit über Tuberkulide sagt: „Man darf nicht durch eine allzu üppige Nomenclatur den praktischen Arzt vom dermatologischen Studium abschrecken.“

*) Programm und Tagesordnung pag. 17—37.

7. Herr **Veiel** (Schlusswort).

Meine Herren!

Bei der vorgeschrittenen Zeit will ich mich kurz fassen.

1. Ich werde in meinem Referat richtig stellen, dass Isaac der Erfinder der Resorcinschälpaste ist und nicht Unna.

2. Ich halte den Alkohol bei der Acne vulgaris für weniger schädlich als bei der Acne rosacea.

3. Ich möchte gegenüber Kaposi erwähnen, dass ich die Quecksilberpflasterbehandlung der Acne nicht für ein „Schiessen auf Spatzen mit Kanonen" halte, insofern als ein Patient, der das Gesicht voll indurirter Acneknoten hat, diese wohl schwerlich für „Spatzen" hält, und weil ich das graue Pflaster nicht für „Kanonen" halte. Ich bin mir bewusst, dass die Behandlung mit grauem Pflaster ihre Mängel hat; hat man ein anderes besseres Pflaster gefunden, so werde ich es mit Vergnügen acceptiren. Aber dass jedes beliebige andere Pflaster die gleiche Wirkung habe wie das graue Pflaster, glaube ich, ist bei der Acne so wenig der Fall wie bei der Furunculose.

4. Ueber Dampfbäder habe ich keine Erfahrung.

5. Die Massage habe ich nicht angewandt, weil ich fürchte, dass bei derselben die Acneerreger in die Haut hineingerieben werden.

6. Fettreiche Nahrung fürchte ich bei Acne weniger als eine solche, welche freie Fettsäuren enthält, wie z. B. Käse.

7. Chotzen gegenüber möchte ich erklären, dass ich bei der Acne rosacea den Gebrauch alkalischer Wasser für sehr nützlich halte, bei der Acne vulgaris habe ich weniger Erfolg von denselben gesehen.

II. Sitzung.

Dienstag Nachmittag, den 31. Mai.

Vorsitzende: **Doutrelepont. Kaposi.**

8. Herr **Antonio Stravino** (de Naples). ***Acné rosée.*** (Couperose — Gutta rosea — Kupferrose — Brandy nose — Wine nose.)

L'acné, qui a son siège d'élection dans les régions pourvues de glandes sébacées, est formée par l'hypérémie ou par l'inflammation du corps glandulaire, du conduit excréteur avec retention de la secrétion et par la phlogose, dans des stades divers, des tissus environnants.

Cliniquement elle se présente sous différents aspects, depuis le degré de simple rougeur jusqu'à la formation de papules, pustules, tubercules, ou à l'union de ces lésions, qui rendent le nez difforme et qui altèrent l'esthétique du visage. — Ayant eu l'occasion d'observer à l'Hôpital des Incurables de Naples, auquel je suis attaché, deux malades atteints d'acné rosée, je me suis décidé à les étudier pour pouvoir en rechercher les facteurs étiologiques et la pathogénèse, et m'expliquer ainsi la congestion lente, l'hypertrophie et l'hyperplasie des tissus de cette monstruosité qu'on appelle rhinophima. — J'exposerai d'abord les histoires cliniques des deux sujets avec l'état histologique du premier malade qui est mort; puis, pour le second, j'exposerai les recherches faites sur sa nutrition, avec une photographie radiographique; et, enfin, j'établirai quelques considérations sur l'étiologie et la pathogénèse.

Première Observation. Errici Dominique. 58 ans. natif d'Acerra, est entré à l'Hôpital des Incurables le 27 Octobre 1896, et placé au No. 22 de la quatrième salle.

Des notices anamnestiques anciennes, nous savons seulement que le malade a fait des excès de table et de boisson, fait qui fut suivi d'une difficulté dans la digestion à cause de l'irritation mécanique et chimique, et à cause d'abus de substances alcooliques. Comme phénomènes subjectifs, il avait une sensation de poids et de pression à l'épigastre, avec manque d'appétit, nausée et quelquefois vomissement.

En pratiquant l'examen physique et exerçant enune pression sous l'arc costal, on observe une forte diminution du lobe gauche du foie, un peu moins du lobe droit, la rate augmentée de volume.

Ce malade avait le nez très agrandi et déformé, d'une couleur rouge-violacée, parsemé d'excroissances et de boutons amassés les uns sur les autres, traversés de sillons au milieu de lobules pendants. Tandis qu'on n'apercevait rien de pathologique dans le système nerveux et dans les organes de la respiration, les troubles nutritifs du foie, augmentant toujours, et la stagnation de la veine porte croissant aussi, il y eut hydropisie, ascite et la sécrétion urinaire commença à faire défaut, un marasme lent et graduel prit le malade et il mourut d'épuisement.

J'en fis l'autopsie, je gardai plusieurs morceaux de la peau du nez et des joues, que je mis dans divers liquides pour les fixer, et j'en fis l'examen anatomo-histologique dans l'Institut anotomo-pathologique de l'Université de Naples, dirigé par Monsieur le Professeur Othon von Schrön.

Analyse histologique. — Peau.

J'ai préparé des sections que j'ai colorées au moyen du picrocarmin de Friedländer et Bizzozero, je les ai placées sous le verre du microscope, et en les observant des plus petits aux plus forts agrandissements, j'ai remarqué ce qui suit:

On aperçoit une rougeur étendue de la peau (hypérémie) avec une dilatation vasculaire intense et avec une perméabilité augmentée des parois des capillaires.

Les glandes sébacées se montraient généralement agrandies, cinq ou six fois de plus que le diamètre normal, comme le

prouvent les préparations que je vous présente: les cellules les plus centrales sont en dégénération granulo-graisseuse jusqu'à leur décomposition complète. Dans quelques cellules en un état d'inflammation plus récent, on aperçoit des troubles progressifs dans le noyau et dans le protoplasme, causés par l'augmentation du matériel nutritif. — Le tissu périglandulaire, généralement épaissi, est transformé en faisceaux connectifs — et est de temps à autre infiltré de petites cellules embryonnaires.

Quelques conduits excréteurs sont énormément dilatés; on voit l'épithélium de revêtement amassé en certains points en plusieurs couches (proliférées) dont les cellules les plus superficielles se montrent dégénérées (dégénération graisseuse), leur protoplasme se transformant en un amas homogène, ou, tout au plus, finement granuleux, et le noyau est poussé vers la périphérie: ainsi les cellules se détruisent et leurs restes se confondent avec le contenu (sécrétion glandulaire) qui paraît comme une masse homogène, brillant d'une couleur gris-jaunâtre.

Sur d'autres points le conduit est peu dilaté, mais rempli, vers la périphérie de cellules épithéliales stratifiées avec tous les caractères de l'atrophie simple par compression, et il contient toujours dans son centre la masse finement granuleuse. — Nous observons dans toutes les préparations quelquefois l'infiltration parvicellulaire (phlogose récente), et quelquefois la forme hyperplastique (phlogose ancienne): sur quelques points l'infiltration est si abondante qu'elle a provoqué la destruction du tissu préexistant et la formation d'un petit abcès miliaire, et comme il se trouve auprès d'une glande, on a devant soi une vraie périadénite suppurative.

La couche muqueuse de Malpighi est peu altérée, si l'on en excepte un léger agrandissement de rares digitations cellulaires, mais le derme de dessous est partout transformé en une masse fibreuse, laquelle continue, sans limites nettes, sous le même aspect, dans le tissu connectif inférieur; là je le répète, on aperçoit non seulement des artères et des veines dilatées, avec des parois grossies, des endothéliums de l'intime très visibles, mais aussi des vaisseaux néoformés.

Foie. — Le tissu périgranulaire est infiltré de petites cellules embryonales, lesquelles tendent à entourer plus ou moins

complètement les grains isolés, de façon à diviser le parenchyme hépatique en autont de petites îles distinctes, ainsi que cela arrive habituellement dans l'hépatite interstitielle chronique commune. On voit du connectif fibreux, en certains points bien développé comme dans le stade cirrhotique.

L'infiltration cellulaire prévaut surtout autour des branches de la veine porte. Les cellules hépatiques. dans leur ensemble, sont généralement rapetissées, et entre les filières distinctes du grain hépatique paraissent beaucoup de noyaux, qui appartiennent évidemment aux parois capillaires généralement dilatées (dilatation ex-vacuo).

Seconde Observation. L'autre malade, appelé Louis Di Gaetano, 54 ans, présente une des formes les plus classiques d'acné rosée. Il se trouve aussi dans la même salle, au No. 34. Au moyen de l'examen physique, on voit le cœur légèrement déplacé vers le bas; des tons aortiques, le premier ton systolique est prolongé, le second est étouffé. Le foie est légèrement agrandi dans le sens transversal. Le lobe gauche se prolonge en dehors d'une ligne qui va du sternum à l'ombilic. — Le malade est sujet à l'apparition de nombreux boutons dans les différentes parties du corps, vraies phlogoses du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, où sont arrivés des germes pyogènes. — Un autre fait á noter chez ce malade est qu'il souffre de dyspepsie, de catarrhe gastrique et intestinal par suite d'une constipation habituelle, — et je ne dois pas négliger d'ajouter qu'il est un grand buveur de vins.

Chez ce malade, j'ai étudié le procédé d'oxydation, l'échange nutritif en faisant la balance entre l'entrée et la sortie; mais, pour être bref, je ne donne ici que l'examen de l'urine (parce que c'est elle qui contient la plus grande partie des produits excrétifs de l'organisme) des matières fécales, du suif cutané; et j'ai examiné par des tracés la sphygmique du cœur; de plus un essai radiographique de son nez atteint d'acné.

Examen des urines. I. Partie physico-chimique. Volume offert C. C. 1000 Poids spécifique 1015 à + 15 C. Réaction acide. Couleur jaune claire. (Planche de Vogel, No. 11.) Aspect trouble. Absence d'albumine et de ses sous-espèces: peptone, emialbuminose et globuline. La recherche du glucose

(sucre diabétique) est negative; pas d'acétone, ni d'acide acéto-acétique, ni d'autre principe chimico-pathologique. Urée gram. 21·6 pour ‰. Anhydride phosphorique gram. 2·33 pour ‰. Anhydride sulfurique gram. 1·68 pour ‰. Chlorure de sodium gram. 7·003‰. Quantité considérable de substance indicogène (indossilsulphate potassique). — II. Partie microscopique: divers corpuscules et filaments de mucus: épithéliums de toutes les voies basses urinaires: point de cylindres rénaux. — Examen des matières fécales. — Dans les matières fécales, une quantité considérable d'indole et de scatole. — Sécrétion des glandes sébacées. Par une compression répetée des glandes sébacées du nez, j'ai obtenu une secrétion, qui, à l'examen chimique, contient: de l'eau, de la cholestérine (en plus grande quantité) des graisses neutres (en petite quantité) des acides gras (traces) une substance albuminoïde semblable à la caséine (traces) des sels (traces).

Pathogénèse et considérations. — Les deux observations dont nous venons de parler sont deux cas évidents d'acné rosée, affection bien connue et bien décrite par les plus éminents dermatologistes; mais dont l'étiologie et la pathogénèse restent toujours discutables, comme, à vrai dire, c'est encore le cas pour plusieurs autres maladies cutanées.

Pour quelles raisons l'acné rosée préfère-t-elle le nez et les joues? Nous ne savons pas encore les préciser. Peut-être est-ce la grande richesse de glandes sébacées de cette région qui y contribue; mais d'autres parties du corps, non moins riches en glandes sébacées, ne jouissent pas de ce triste privilège. Il est pourtant certain que cette maladie se trouve en un étroit rapport avec la fonction glandulaire, laquelle, dans ces malades, est grandement augmentée, au point qu'il est relativement facile d'obtenir une quantité discrète de secrétion. Il est donc évident qu'un stimulus morbide, agissant sur les glandes en question, détermine, tout en augmentant la fonction, un lent procédé inflammatoire, qui d'un côté mène à l'hypertrophie des glandes, et, de l'autre, à une infiltration cellulaire graduelle du tissu périglandulaire, qui finit ensuite par s'épaissir, en durcissant et en devenant fibreux. C'est ainsi que, par l'augmentation du volume des glandes, par l'abondance de la secrétion, par l'hypertrophie

et l'hyperplasie de tout le connectif périglandulaire dermique et sous-dermique, de même que par l'ectasie (dilatation) des vaisseaux sanguins artériels, veineux et capillaires, il survient cet agrandissement difforme du nez, qui est connu sous le nom d'acné rosée.

Or, le stimulus morbide, cause de tant de maux, ne vient certainement pas de l'extérieur, parce que ces malades n'ont jamais exposé la figure à des causes irritantes spéciales; mais il doit venir par le moyen du grand liquide nourricier — le sang.

Il serait fort important de pouvoir trouver dans la sécrétion quelque substance phlogogène, et c'est pour cela que je me suis décidé d'en faire l'analyse chimique, mais nos moyens de recherche sont encore très rudimentaires, et nous sommes encore bien loin de pouvoir en faire une démonstration. Je crois cependant que ce que nous ne pouvons point démontrer d'une manière directe, nous pouvons l'argumenter fort bien d'après les faits qui accompagnent la maladie et que l'on peut observer dans le reste de l'organisme: je n'ai donc pas négligé l'analyse des principales fonctions végétatives, comme celles de la digestion et la fonction urinaire.

De ces recherches il résulte, avant tout, que les malades d'acné que j'ai pu étudier ont fait de grands excès de table et de boisson, et qu'ils ont par conséquent présenté des conditions favorables au développement de fermentations anormales gastro-intestinales, qui ont sans aucun doute existé, en se répétant presque tous les jours, ainsi qu'on a pu le voir, non seulement des souffrances subjectives rapportées dans l'histoire, mais aussi, et surtout, par le résultat de l'analyse chimique des évacuations alvines et des urines, et par les altérations anatomiques du foie, observées aussi bien sur les sujets vivants qu'après leur mort. En effet, l'on trouve dans les excréments et dans les urines une quantité considérable d'indicane (indossilsulfate de potasse) lequel n'a d'autre origine que des fermentations des aliments dans le tube digestif qui, selon un mot célèbre de M. Bouchard „est un vrai laboratoire de poisons". Cette substance (l'indicane) et les sels provenant de l'alimentation, de même que d'autres produits engendrés par

la putréfaction, comme l'ammoniaque, ont circulé avec le sang; et tandis que d'un côté cette substance s'est éliminée par les reins, de l'autre elle a été portée dans les différents organes, les a stimulés et produit en eux des altérations nutritives. Qu'il en ait été réellement ainsi, nous pouvons l'admettre dans nos malades par le fait que le foie s'est montré agrandi pendant la vie et puis notablement altéré après la mort, avec des lésions vasculaires dans la veine porte et des lésions atrophiques dans les cellules hépatiques. On sait que les substances phlogogènes, circulant avec le sang de la veine porte, en produisent l'inflammation qui mène ensuite à la cirrhose et que les cellules hépatiques ont la fonction de neutraliser les poisons circulant dans le sang, et que, par conséquent, si la cause dure longtemps la cellule finit par périr, de même que tout être organisé s'épuise lorsqu'il est condamné à un travail prolongé. Je le répète, le foie destiné à détruire les substances nuisibles, qui dérangent la vie des éléments anatomiques, une fois altéré, devient consécutivement insuffisant, de sorte que la peau avec ses glandes devant suppléer à la fonction de contre-poison du foie et d'élimination des reins, en reste irritée, et que c'est en conséquence de cela qu'il y a développement des diverses formes inflammatoires cutanées, telles que l'acné, etc. La présence de l'indol et du scatol etc. dans le tube digestif et ensuite dans l'urine, montre que l'individu se trouve sous l'influence de diverses altérations de nature toxique. C'est cette toxiémie qui, une fois établie, paralyse jusqu'à un certain point les oxydations organiques, et c'est pour cela que la plupart des individus avec fermentations intestinales présentent un échange matériel ralenti, constatable par l'examen des excréments et des urines, fait que j'ai remarqué dans le second cas de cette Note.

On sait déjà que la peau représente un intéressant organe de dépuration, qui, par son active fonction, aide les reins à purifier l'organisme, et qui, dans quelques conditions spéciales, les remplace. S'il existait, dans nos malades d'acné rosée, une toxiémie chronique d'origine gastro-intestinale, la peau éliminait bien les poisons par le moyen des glandes sébacées, mais ces dernières en sont peut-être restées irritées et chroniquement enflammées, — d'où la production de l'acné. Cette pathogénèse

de la maladie pourra être démontrée d'une manière indiscutable, lorsqu'on pourra trouver des substances toxiques phlogogènes dans la sécrétion glandulaire.

---

9. Herr Dr. A. Buschke (Berlin): *Ueber Hautblastomykose.* [1])

Nachdem ich bereits an anderer Stelle [2]) über den allgemeinen Stand der Forschung über pathogene Sprosspilze, wie sie sich nach den Untersuchungen von Busse, [3]) zahlreicher anderer Forscher und meinen eigenen Untersuchungen entwickelt hat, berichtet habe, will ich heute auf diese allgemeineren Gesichtspunkte nur insoweit eingehen, als es für das Verständnis der Hautblastomykose, die ich Ihnen heute mit Hilfe von Demonstrationen schildern möchte, nothwendig ist.

Während in der That schon vor 20 Jahren Untersuchungen über Pathogenität gährungserregender Sprosspilze in experimentellem Sinne ausgeführt wurden und theilweise auch anscheinend erfolgreich waren, so ist doch erst in jüngster Zeit zweifellos erwiesen worden, dass Gährungserreger in den

---

[1]) Die die menschliche Hautblastomykose betreffenden Untersuchungen sind theils in der Greifswalder chirurgischen, theils der Breslauer dermatologischen Klinik ausgeführt. Die die Hautblastomykose betreffenden experimentellen Untersuchungen habe ich grösstentheils im Laboratorium der Syphilisklinik der Charité und der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin abgeschlossen, nachdem ich sie in Breslau begonnen hatte.

[2]) Sitzungsbericht des Greifswalder medicinischen Vereines. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 3. — Sitzungsberichte der Berliner medicinischen Gesellschaft. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Chirurgie, Nr. 218. Buschke: Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren.

[3]) Busse: Experimentelle Untersuchungen über Sacchomykosis. Virchow's Archiv, 1896. Band 144. — Die Hefen als Krankheitserreger, Hirschwald, 1897. — Ueber parasitäre Zelleneinschlüsse. Centralblatt für Bakteriologie, 1894. Band 16. — Ueber Saccharomykosis hominis. Virchow's Archiv, 1896. Band 146.

thierischen Körper eindringen und als Krankheitserreger auftreten können.

Die erste Beobachtung stammt vom Japaner Tokishige,[1]) der 1893 bereits in einem japanischen Journal über eine bei Pferden in Japan endemische Hautkrankheit berichtete, bei der er constant und in grosser Menge eine Hefe, resp. ein Oidium fand, dessen ätiologische Bedeutung für die Krankheit er später erweisen konnte.

Die zweite, unabhängig hievon gemachte Beobachtung machte Busse an einem von ihm und mir an der Greifswalder chirurgischen Klinik des Herrn Professor Helferich zusammen untersuchten Krankheitsfall.

Busse fand in einem Granulationsherd der Tibia mikroparasitäre Gebilde, welche ich in Ulcerationen, die dieselbe Patientin im Gesichte aufwies, nachweisen konnte. Es gelang Busse, den Beweis zu liefern, dass die fraglichen Gebilde auf einfachem Nährboden züchtbare Hefen waren; er wies des Weiteren ihre Pathogenität für Thiere nach. Ich selbst konnte nach Kenntnis der Busse'schen Culturresultate die von mir in den Hauteruptionen mikroskopisch aufgefundenen Körperchen in derselben einfachen Weise züchten und nachweisen, dass sie identisch mit den von Busse vorher aus dem Tibiaherd gezüchteten Sprosspilzen waren.

Es gelang mir dann, den Kreis der Pathogenitätsbeweise dahin zu erweitern, dass ich in einem Cornealgeschwür der Patientin dieselben Hefen fand, ebenso im Blut und dass ich vor allem durch Impfung einer Reincultur auf die Patientin selbst die gleiche Hautkrankheit hervorrufen konnte.

Bezüglich der ausführlichen Daten verweise ich auf die Arbeiten von Busse und meine diesbezüglichen Publicationen.

Ich will hier nur in kurzen Zügen die von mir an der Patientin beobachtete Hautkrankheit schildern:

Die 31jährige Schusterfrau Kapp aus Anklam wurde am 10. Juni 1894 in die chirurgische Klinik von Herrn Professor Helferich in Greifswald wegen eines Tumors der Tibia eingeliefert. Eine genaue Anamnese ergab Folgendes:

Bis zu ihrem 6. Lebensjahr ist die Patientin stets gesund gewesen. Damals erkrankte sie an Masern. Gleich nachdem sie diese Krankheit überstanden

[1]) H. Tokishige: Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1886, Band 19. Ueber pathogene Blastomyceten.

hatte, schwollen die Drüsen beiderseits am Halse an. Allmählich verlor sich die Schwellung; die Patientin blieb zwar schwächlich, aber gesund bis zu ihrem 14. Lebensjahr. Zu dieser Zeit überstand sie einen mässig starken Anfall von „gastrischem Fieber“ der sie ca. vier Wochen ans Bett fesselte. Die Drüsen schwollen nach dieser Attaque plötzlich auf der rechten Seite des Halses an ohne besondere Ursache.

1877 suchte Patientin deshalb die chirurgische Klinik in Greifswald auf und bekam damals wahrscheinlich Arseninjectionen in die Drüsen zweimal wöchentlich.

Die Schwellung verlor sich dann allmählich völlig, und der Zustand war normal bis zum 18. Lebensjahr. Zu dieser Zeit schwollen die Drüsen auf der rechten Halsseite wieder ohne besondere Ursache an.

Patientin ging wieder nach Greifswald, erhielt Injectionen in die Drüsen, welche aber vereiterten und exstirpirt werden mussten.

Während die Patientin noch in der Klinik lag, trat auch eine geringe Schwellung der linksseitigen Halsdrüsen auf, die sich ohne Behandlung zurückbildete. Bis zum 24. Lebensjahr blieb die Patientin völlig gesund. Damals entstand ziemlich acut eine hochgradige Schwellung der Drüsen vor dem rechten Ohr, die sich im Verlauf von ca. zwei Jahren ohne Behandlung zurückbildete.

Im 27. Lebensjahre der Patientin, nach der Geburt ihres ersten Kindes, die ganz normal verlief, trat plötzlich eine Drüsenschwellung der linken Achselhöhle auf, völlig schmerzlos, ebenso beiderseits am Halse, am stärksten links. Seit dieser Zeit ist die Drüsenschwellung am Halse und in der Achselhöhle nie völlig zurückgegangen, bei Erkältungen, während der Schwangerschaft wurde sie stets stärker.

Während ihrer dritten Gravidität bemerkte Patientin in den letzten Monaten, dass sich am Nacken und an der Stirn kleine Geschwüre entwickelten, welche hie und da zuheilten, keine besonderen Beschwerden machten, so dass die Patientin denselben keine besondere Bedeutung beilegte.

Im October 1893 im Wochenbett, das ohne besondere Störungen verlief, entstand unter zunehmender Schmerzhaftigkeit der linken Tibia eine Schwellung des linken Unterschenkels und der Knieregion, die jeder Therapie trotzte, so dass die Patientin die chirurgische Klinik aufsuchte. Während der Zeit der Erkrankung war die Patientin körperlich sehr herunter gekommen.

Ausser dem Granulationsheerd in der Tibia und sehr hochgradiger Schwellung der linksseitigen Achsel-, beider Submaxillardrüsen und geringer Schwellung fast aller tastbaren Lymphdrüsen war — mit Ausnahme der Hautkrankheit, welche ich gleich genauer schildern will — nichts wahrzunehmen. Es handelt sich um eine sehr anämische, in ihrem allgemeinen Ernährungszustande sehr herabgekommene Frau. Beiderseits hatte sie geringen Exophthalmus. Der Tumor an der Tibia war klinisch einem Gummi oder erweichtem Sarkom ähnlich. Er wurde, ohne dass eine sichere Diagnose gestellt werden konnte, incidirt, ca. 40—50 *ccm* einer röthlich glasigen, mit

Krümeln untermengten Flüssigkeit entleert, aus welcher, wie oben geschildert, die Hefen isolirt wurden.

Um gleich den weiteren allgemeinen Verlauf zu skizziren, so wurde die Knochenhöhle excochleiert und gebrannt, heilte aber trotzdem nicht, sondern die neugebildeten Granulationen zerfielen wieder, es entstanden missfarbene glasige Granulationen, welche dasselbe glasige Secret absonderten. Die Patientin wurde allmählich schwächer, die Anämie nahm zu, sie magerte sichtlich ab. Es traten Knochenherde an der sechsten linken Rippe, an der rechten Ulna auf, es entwickelten sich die Symptome eines Bronchialkatarrhs und unter zunehmender Entkräftung starb die Frau am 28. November 1894.

Die von Busse ausgeführte Section ergab, dass in der rechten Ulna, am Olecranon ebenfalls ein blastomykotischer Knochenherd, ein periostaler Granulationsherd an der linken sechsten Rippe sich befand. Ferner bestand ein Granulationsherd in der Lunge und linken Niere, mehrere kleine Herde in der Milz. In allen diesen konnte Busse rein dieselben Sprosspilze nachweisen wie im Secret der Tibiahöhle.

Die Hautkrankheit.

Klinisch.

Die Anamnese hatte ergeben, dass vor Auftreten der Affection der Tibia sich bereits die jetzt an der Patientin beobachteten Hauterscheinungen entwickelt hatten. Die Patientin gab an, dass sie schon im August und September 1893 am Nacken kleine Geschwüre gehabt hätte, welche geheilt wären, dann wären wieder neue entstanden, besonders im Bereich des Nackens an der Haargrenze, von denen einige bestehen blieben, andere geheilt wären, aber auch im Gesicht. Besondere Beschwerden waren hiemit nicht verbunden, eine Ursache für die Entstehung weiss sie naturgemäss nicht anzugeben, da sie der Sache keine besondere Bedeutung beigelegt hat. Die beiden jetzt an der Stirn vorhandenen grösseren Ulcera haben sich in den letzten Wochen, ca. 4 Wochen vor Eintritt in die Klinik, entwickelt.

Zwischen beiden Augenbrauenbögen dicht oberhalb Status der Nasenwurzel etwas nach links von der Mittellinie findet sich ein etwa linsengrosses Geschwür. Dasselbe hat rundliche Form, scharfen, etwas ausgezackten Rand, der etwas wallartig erhaben, aber nur sehr wenig infiltrirt erscheint. Derselbe ist etwas unterminirt, und dicht an der Circumferenz des Ulcus ist die Haut livide gefärbt. Das Geschwür ist flach, der Grund ist mit zähem röthlichgrauen Secret bedeckt und granulirt.

Die Berührung des Geschwürsgrundes mit der Sonde ist schmerzhaft, während die Palpation der Geschwürsumgebung nicht besonders schmerzhaft erscheint.

Das Geschwür sondert ein zähes cohärentes röthliches, glasiges Secret ab, das theils in diffuser Form, theils hier und da in mehr circumscripter Weise graue Krümel enthält.

Dicht neben dem Ulcus etwas nach links oben der Stirn zu sieht man eine ca. hanfkorn grosse acneähnliche Eruption, eine etwas blauröthliche Erhebung von spitz zulaufender Form, an der Kuppe mit einer gelblichen Borke bedeckt. Nach Abhebung dieser Borke entleert sich ein Tropfen glasiger zäher Flüssigkeit von dem gleichen Charakter wie das des zuerst geschilderten Geschwürs. Es ergibt sich dann, dass eine ganz feine Oeffnung in ein flaches unterminirtes Geschwür führt, dessen Grund bei der Palpation ziemlich schmerzhaft ist.

Bei der ersten Untersuchung zeigten sich an der Nackenhaargrenze beiderseits etwa 4—5 kleinste Ulcera, resp. acneiforme Stellen von der gleichen Beschaffenheit mit demselben Secret, durch dessen Untersuchung die Zugehörigkeit auch dieser Eruptionen zum Krankheitsbild sich erweisen liess. Einzelne schienen in ihrer Entstehung an Haarfollikel gebunden zu sein.

In der Umgebung dieser Ulcera fanden sich aber auch gewöhnliche Folliculitiden und Pusteln, die aber durch ihren acuten Habitus, ihren eitrigen Inhalt, den bakteriologischen Befund als zufällige Complication erwiesen wurden.

Ausserdem fanden sich einzelne flache Narben an der Nackenregion, die vielleicht geheilten Geschwüren entsprachen.

Die Inspection der Haut des übrigen Körpers ergab nichts wesentlich Pathologisches. Ebensowenig liess sich bei einer genaueren Untersuchung der zugänglichen Schleimhäute etwas Krankhaftes nachweisen mit Ausnahme der schon oben geschilderten Anämie, welche besonders an der Conjunctiva und dem Zahnfleisch sehr hervortrat.

Der weitere Verlauf der Hautaffection war nun während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik eintönig. Das Krankheitsbild änderte sich nur wenig: Das grössere Stirngeschwür vergrösserte sich nur sehr langsam und das kleinere kaum nennenswerth.

Am Nacken heilten einzelne Ulcera und es entstanden einzelne neue. Die Haut in der Umgebung der Incisionsstelle des Tibiatumors zeigte bei der Entlassung glatte Ränder und nichts von geschwürigem Zerfall, auch schien die Knochenhöhle gut zu granuliren.

Viel rapider aber gestaltete sich das Krankheitsbild nach der Entlassung der Patientin aus der Klinik. Als ich sie Anfangs October 1894, also vielleicht $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Hautaffection, wiedersah, hatte sich mitten im rechten Augenbrauenbogen und mitten auf der rechten Wange je ein neues grosses Geschwür entwickelt. Beide Ulcera hatten scharfe ausgezackte, unterminirte und etwas wallartige Ränder. Das in dem rechten Augenbrauenbogen gelegene Ulcus war ca. fünfpfennigstückgross, das Wangenulcus noch etwas grösser. Die Geschwüre hatten nicht den kraterförmigen Habitus, wie die oben geschilderten, sondern lagen breit offen, sonderten ein grauschleimiges, theilweise auch eiterähnliches Secret ab. Der Grund sah etwas granulirt aus und war bei Berührung schmerzhaft. Die Umgebung war nicht acut entzündlich geröthet. Das Wangenulcus war flacher als das andere Geschwür. Von dem Grund des

Augenbrauenulcus führte ca. von der Mitte aus eine feine fistulöse Oeffnung bis auf den Knochen, welcher aber mit Periost bedeckt war. Mit der Sondenuntersuchung ergab sich, dass die Haut im Umkreise von ca. 1 bis 2 *cm* unterminirt war, aus dieser Höhle entleerte sich ziemlich reichlich auf Druck das charakteristische Secret. Um das Geschwür am Augenbrauenbogen sah man einzelne acneiforme Stellen und einzelne ca. hanfkorngrosse flache Ulcera. Das Stirnulcus war mit dem dicht daneben gelegenen kleineren Ulcus confluirt und hatte sich im Ganzen wenig vergrössert. Die Zacken der grösseren Geschwürsränder riefen auch den Eindruck hervor, als wenn die grossen Ulcera zum Theile durch Confluenz mehrerer kleinerer entstanden waren. Am Nacken hatte sich die Situation nicht wesentlich geändert, es bestanden einzelne kleinere Geschwüre und einzelne der alten waren verheilt.

Im Ganzen machten die neu hinzugetretenen Geschwüre einen acuteren Eindruck als die zuerst beobachteten.

Die Haut um die Incisionswunde des Tibiatumors war ebenfalls geschwürig zerfallen und das entstandene Geschwür hatte in Bezug auf die Veränderung der Haut den gleichen Charakter wie die oben geschilderten Ulcera: scharfe ausgezackte, etwas wallartige livide und wenig infiltrirte Ränder.

Ich möchte hier gleich hinzufügen, dass zu der Zeit, als ich die Patientin wiedersah (4. October 1894), an der rechten Ulna am Olecranon ein schmerzhafter Tumor zu fühlen war, über dem die Haut etwas ödematös war. Wie der Sectionsbericht von Busse ergibt, war die hier etablirte Knochenblastomykose incidirt worden, und auch hier hatte sich ein geschwüriger Zerfall der Hautränder entwickelt.

Was nun den weiteren Verlauf der Hautblastomykose bis zu dem am 28. November 1894 erfolgten Tod der Patientin anbelangt, so waren — nach dem Bericht von Busse — die Ulcerationen anscheinend noch etwas gewachsen, aber im Uebrigen hatte sich anscheinend der ganze Charakter der Hautaffection nicht wesentlich geändert.

Wenn ich nun noch einmal in wenigen Worten die von mir an der Haut der Patientin beobachteten Erscheinungen zusammenfasse, so handelt es sich theils um eine chronische, theils subacute sich entwickelnde Hautaffection. Die Dauer des Entstehens der specifischen Eruption schwankt von ca. sechs Tagen bis ca. acht bis zehn Wochen.

Die Primärefflorescenzen glichen Acneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstand. Auf diese Weise entstehen kraterförmige Ulcera, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen theils durch Vergrösserung

eines oder durch Confluenz mehrerer entstehen allmählich ziemlich grosse Geschwüre mit scharfen, zackigen, etwas unterminirten, wallartigen, wenig infiltrirten, lividen Rändern mit ziemlich hochgradiger Schmerzhaftigkeit des leicht granulirten Grundes und geringer Schmerzhaftigkeit der Umgebung. Sie sondern ein charakteristisches, zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, theils graues, theils bräunlichrothes mit Krümeln untermengtes Secret ab.

Zum Theil gehen kleinere Ulcera im Verlauf von mehreren Wochen in Heilung über. Die neuen Geschwüre etabliren sich theils anscheinend an Haarfollikeln, theils unabhängig von diesen aber in engerer, oder doch nicht allzuweiter Umgebung von schon bestehenden Geschwüren. Ganz analoge Hautveränderungen entstehen bei Durchbruch subcutaner Krankheitsherde durch die Haut.

Von der Patientin habe ich ferner das Blut untersucht:

1. Auf die wesentlichen Blutbestandtheile: Hier war eine Veränderung nicht nachzuweisen.

2. Auf die specifischen Krankheitserreger: während die Patientin in der Klinik war (10. Juni 1894 bis 16. Juli 1894), liessen sich keine auffinden, dagegen konnte ich — als ich die Patientin ca. acht Wochen vor ihrem Tode wiedersah — aus einer Blutprobe, die der linken Vena mediana entnommen war, die Hefen zu züchten.

Es erübrigt nur noch eine Bemerkung über die Drüsen: Busse hat in seinen Arbeiten über die grossen Drüsenschwellungen in den Achselhöhlen, unter den Kieferwinkeln berichtet, kleinere Drüsenschwellungen fanden sich auch an anderen Körperstellen. Aber es ist wohl nicht anzunehmen, dass diese Drüsentumoren in Zusammenhang mit der Krankheit standen. Denn nach der Anamnese waren sie schon lange vor der Hautkrankheit entstanden, ferner waren gerade die den Herden nahe gelegenen Drüsen zum Theil wenigstens nicht besonders afficirt.

Die Submaxillardrüsen waren ja schon lange vorher erkrankt, und die Nackendrüsen waren nur wenig geschwollen, hart und wenig schmerzhaft. Ein sicherer Aufschluss über die Natur der Drüsengeschwülste ist nicht vorhanden, auch Busse spricht sich nicht darüber aus. Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich um eine Tuberculose oder eine Affection eventuell analog der Hodgkin'schen Krankheit gehandelt hat.

Immerhin darf der Gedanke nicht von der Hand gewiesen werden, dass die allgemeine Drüsenaffection und die damit doch einhergehende Störung des Allgemeinzustandes die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt und die Localisation der Hefen mit ermöglicht hat. Die Untersuchung des Urins ergab keinen abnormen Befund. Eine Milzschwellung konnte ich nicht nachweisen.

Bakteriologisches.

Nachdem Busse aus der dem Granulationsherd der Tibia entstammenden Flüssigkeit die darin mikroskopisch auch von mir ebenso wie in dem Secret der Geschwüre gesehenen runden glänzenden Körperchen gezüchtet und den Nachweis geliefert hatte, dass es sich um Hefen handelt, konnte ich aus den Geschwüren auf dieselbe einfache Weise die Sprosspilze züchten und sie mit den von Busse dargestellten identificiren.

Ich verweise deshalb wegen dieser sich mit Busse's völlig deckenden Befunden auf seine Mittheilungen und will hier nur das Nothwendige referiren.

Aus denjenigen Geschwüren, welche noch mit einer Kruste bedeckt waren, gelang es auf Gelatine, Traubenzuckeragar und Kartoffeln, die mikroskopisch in grosser Menge im Geschwürssecret und, wie ich weiter unten berichten werde, auch im Gewebe der Haut nachweisbaren Hefen gleich in Reincultur zu züchten; sie wuchsen in Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, und Agar in Form weisser opaker Punkte oder grösserer zusammenhängender Rasen, auf Kartoffeln auch als dicker, zäher, weisser Belag, der sich bei älteren Culturen bräunt. Sie wuchsen in Bouillon und Traubenzuckerbouillon und bildeten einen sich niedersenkenden feinkörnigen Bodensatz. In Traubenzuckeragar bildeten sie Gasblasen. Zucker vergohren sie, und es bildete sich dabei Alkohol und Kohlensäure. Anaerob liessen sie sich nicht züchten; in Hühnereiern nach Hüppe'scher Art wuchsen sie spärlich.

Schwachsaure Nährboden waren dem Wachsthum günstig. Sie wachsen bei Zimmertemperatur und im Brutschrank.

Mikroskopisch waren die Sprosspilze in allen geschilderten Ulcerationen in ausserordentlicher grosser Zahl nachweisbar:

In Ausstrichpräparaten von Geschwürssecreten sah man neben den zelligen Elementen theils frei, theils in Wander-

und Epithelzellen eingeschlossen, scharf hervortretende, scharf begrenzte, rundlich und mehr oblong gestaltete Gebilde, die sich durch ihren Glanz von den Körperelementen unterschieden. Die allerkleinsten glichen feinsten Fetttröpfchen, während die grössten ca. 30 μ gross waren. In den allerkleinsten war von einer Structur nichts wahrnehmbar, die mittelgrossen zeigten einen zarten, etwas dunklen Saum, mit klarem, glänzendem Inhalt, welcher oft feinste, Fetttröpfchen ähnliche Gebilde enthielt, wie sie oben auch als frei liegend beschrieben wurden. Bei einer weiteren Gruppe grösserer Gebilde war der Saum doppelt contourirt und imponirte als Membran gegenüber dem protoplasmatischen Inhalt. In dem letzteren fanden sich neben den kleinsten Gebilden auch oft grössere Fetttropfen ähnliche Einschlüsse. Die allergrössten, bis 30 μ darüber zeichneten sich durch eine sehr dicke Membran aus. Um einen grossen Theil dieser Gebilde fand sich im Ausstrichpräparat und im Gewebe ausser der geschilderten Membran noch eine zweite, schwächer lichtbrechende, welche sich als — wenn auch nicht immer so kreisförmig regelmässig — so doch scharf von den umgebenden Flüssigkeiten, resp. von dem Zellprotoplasma (wenn die Hefe in einer Zelle lag) abhob. An dieser Membran glaubte ich im ungefärbten Präparate eine feine, concentrische Riesung zu erkennen. Diese accidentelle Membran habe ich in dieser Form in Culturen, sowohl dieser wie auch anderer, später zu beschreibender Hefen nicht gefunden, während Busse und Curtis in ganz alten Culturen auch ausserhalb des thierischen Organismus sie dargestellt haben. Bei einer grossen Zahl mittelgrosser und grosser Hefen lässt sich nun deutlich erkennen, dass ein Wachsthum durch Sprossen stattfindet; man sieht am Zellkörper knopfartige Ansätze, die an anderen Individuen gross und deutlich sich als neuer Zellorganismus absetzen und abschnüren. Mitunter wachsen sie zu kürzeren Fäden aus.

Ganz analog diesen Befunden in Ausstrichpräparaten des Geschwürssecrets sind nun die Bilder in den Culturen: auch hier trifft man alle beschriebenen Formen, die kleineren meist in frischeren, die grössten in alten Culturen. Nur — wie gesagt — die accidentellen Membranen habe ich selbst in alten Culturen bisher nie beobachtet.

Man sieht nun in Ausstrichpräparaten, sowohl wie im Gewebe, die Hefen am sichersten, worauf Grawitz hingewiesen hat, bei Aufhellung mit Kalilauge. Hier hellt sich das Gewebe, resp. die frei schwimmenden Körperzellen auf und die Hefen treten als hellleuchtende Gebilde hervor.

Im Uebrigen färben sie sich mit allen Anilinfarbstoffen, und zwar tritt meistens eine diffuse Tinction des ganzen Hefeindividuums ein, wobei nur die äussere Contour der Membrane schärfer hervortritt. Die accidentelle Membran färbt sich blasser. Mit Gram'scher Färbung verlieren sehr viel Hefen bei der Alkoholentfärbung völlig die Tinction, einige behalten sie. Dagegen färben sie sich ausgezeichnet mit Weigert'scher Färbung auch in Ausstrichpräparaten. Wenn man nun die Entfärbung mit Anilinöl so lange fortsetzt, bis auch der Hefenkörper sich entfärbt, so bleibt schliesslich ein central oder mehr excentrisch gelegener, unregelmässig gestalteter, scharf begrenzter, schwarz gefärbter Körper übrig, der dem von Busse mit der Möller'schen Färbung jedenfalls nachgewiesenen kernartigen Gebilde der Hefen entspricht.

Histologie.

1. Das Secret der Geschwüre.

Wir unterscheiden in demselben die Intercellularsubstanz, die Parasiten und die Körperzellen. Die Intercellularsubstanz ist durchsichtig und enthält nur wenig faserige Elemente, welche Fibrin darstellen, wohl der bei dem Ulcerationsprocess oft eintretenden Blutung entsprechend. Ausserdem lässt sich bei essigsaurem Zusatz — wenn auch in geringer Menge — Mucin darstellen.

Die Parasiten trifft man in den eben eröffneten Ulcerationen rein ohne Beimengung anderer Mikroben, wie auch das Culturverfahren erweist. An manchen übertreffen sie bei weitem alle anderen corpusculären Beimengungen und sind in den meisten Geschwüren in enormer Anzahl aufzufinden. Sie liegen theils frei, theils im Inneren von Riesenzellen, Epithelzellen und die kleinen Formen auch ab und zu in Wanderzellen.

Sind diese Geschwüre einige Tage der schützenden Borke beraubt, so trifft man auch Staphylo- und Streptococcen im

Secret. Aber selbst bei den breit offenen, sehr stark secernirenden Geschwüren am Auge und der Wange waren im Verhältnis zu der enormen Menge Hefen nur spärlich andere Bakterien nachweisbar. Die übrigen corpusculären Beimengungen des Geschwürsecretes bestehen aus Kernresten aus poly- und mononucleären Leukocyten, Epithelzellen und Riesenzellen. Die letzteren schildere ich weiter unten genauer. Die Epithelzellen — grosse, vollsaftige und gutgefärbte Zellen — finden sich theils einzeln, theils noch in zusammenhängenden Conglomeraten, zum Theil unregelmässig an einander geklebt, zum Theil noch in ihrer Gewebsanordnung. Sie enthalten im Protoplasma oft einen oder mehr Parasiten, mitunter in deutlicher Sprossung. Die letzteren liegen auch nicht etwa auf den Zellen, denn man sieht zuweilen ganz deutlich den Parasiten durch die accidentelle Membrane vom protoplasmatischen Inhalt geschieden; zuweilen sieht man im Protoplasma neben den Parasiten eine deutlich scharf begrenzte Lücke, welche klar zu erkennen gibt, dass hier ein Parasit ausgefallen ist. Die mehrkernigen Leukocyten enthalten selten kleine Exemplare der Hefen im Protoplasma. Am reichlichsten finden sich diese aber in dem Protoplasma der Riesenzellen.

Vereinzelt sieht man rothe Blutkörperchen im Geschwürssecret.

2. Die Veränderungen im Gewebe.

Zur Untersuchung stand mir nur ein kleines, vom Rand der grösseren Stirnulceration excidirtes Stückchen zur Verfügung [und ein vom Grund eines arteficiell erzeugten Geschwüres excochleirtes Partikelchen]. Es reichte trotzdem aus zur Klarlegung aller in Betracht kommenden histologischen Verhältnisse. Es war in Alkohol fixirt und gehärtet. Gefärbt wurde es mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit polychromem Methylenblau und Thionin. Zur Färbung der Parasiten wurde Weigert'sche Tinction benutzt; Nachfärbung mit Carmin. Das gegenseitige Verhältnis von Parasiten und Geweben liess sich am klarsten durch die Russel'sche Färbung (Carbolfuchsin, Jodgrün) erkennen. Die elastischen Fasern wurden durch Orcein dargestellt.

Drei Zonen lassen sich am Geschwüre erkennen:

a) Die centrale Zone: Hier ist das Gewebe so gut wie völlig zu Grunde gegangen; man sieht wesentlich Hefen, welche indessen hier nur zum kleinen Theil die runden und ovalen Formen aufweisen wie im Ausstrichpräparat und in der Cultur.

Wohl wesentlich durch die Härtungsmethoden — vielleicht auch zum Theil durch Degeneration — weisen sie hier, ebenso wie Busse das schon an seinem Untersuchungsmaterial beschrieben hat, Sichelform und eckige Gestalt und verschiedene andere Figuren auf, mitunter wird es dann schwierig, zu sagen, ob ein solches Gebilde wirklich eine Hefe darstellt; und nur die Unmöglichkeit, es anderswo zu rubriciren, führt dazu, so veränderte Gebilde als Parasiten zu agnosciren. In diesem Theil liegen die Hefen frei und doch vielfach umrahmt von der accidentellen Membran, die ein Kriterium für die Hefennatur der aufgefundenen Gebilde abgibt. Dazwischen finden sich reichlich Kerntrümmer, vereinzelte polynucleäre Leukocyten und rothe Blutkörperchen, Fibrin. Die Zahl der Parasiten nimmt nach der Oberfläche hin zu, nach der Tiefe in geringerem Masse ab. Die tiefste Schicht schneidet leider in der oberflächlichsten Subcutis ab, so dass die Reactionserscheinungen im Gewebe nach der Tiefe sich nicht feststellen lassen.

b) Die mittlere Zone: In dieser lassen sich zwei Partien unterscheiden, von denen eine nach der gesunden Haut zu, die andere nach dem Centrum des Geschwüres den Uebergang bildet. In der ersteren finden wir auch die Parasiten als vorwiegenden Bestandtheil in allen möglichen oben geschilderten Configurationen. Dazwischen sieht man aber neben Kerntrümmern, Fibringerinnseln, rothen Blutzellen doch zahlreiche polynucleäre, wenig mononucleäre, einzelne epitheloide und ganz spärliche Riesenzellen. Die elastischen Fasern sind zerstört. In der mehr nach der gesunden Haut zu gelegenen Zone zeigt sich nun eine Abnahme der Parasitenmenge, welche aber immerhin noch sehr reichlich diffus über das ganze Terrain zerstreut sind, sowohl in Papillarkörper, wie bis in die Subcutis.

Hier finden wir neben- und durcheinander Einschmelzungsheerde und Wucherungsheerde: Theils sieht man diffus und circumscripte kleine Herde, die wesentlich aus polynucleären

Leukocyten, Kerntrümmern und Parasiten sich zusammensetzen, theils Herde, in denen neben diesen Elementen Riesenzellen und Epitheloidzellen und vereinzelte Riesenzellen zu sehen sind. Besonders reichlich sind in diesem Bereich die letzteren enthalten. Sie finden sich sowohl in den obersten dicht an das Epithel herangehenden Schichten des Papillarkörpers als in der Subcutis. Es sind Zellen von dem Typus der Fremdkörperriesenzellen.

Es finden sich in ihnen oft 6—8, oft aber 15—20 Kerne, welche meistens wandständig mehr oder weniger regelmässig radiär gelagert sind, aber auch ab und zu isolirt hie und da mehr centralwärts zu finden sind.

Die Kerne sind oblong, bläschenförmig vom Typus der Kerne der epithelioiden Zellen. Das Protoplasma dieser Zellen ist theils feinkörnig, theils erscheint hier und da ein feines, fädiges Gerüst. Es färbt sich meistens mit Eosin in diffuser Weise, ohne dass etwa einzelne Stellen besonders mehr oder weniger intensiv den Farbstoff annehmen. Diese Riesenzellen enthalten wenigstens in dieser Zone immer Parasiten in grösserer oder geringerer Zahl und oft deutlich in Sprossung begriffen. Fast immer ist das Protoplasma der Riesenzellen von der eigentlichen Hefe durch die oben geschilderten accidentellen Membran geschieden. Wesentlich liegen die Parasiten centralwärts und nur vereinzelt peripherisch zwischen den Kernen. Auf die Genese der Riesenzellen will ich an dieser Stelle nicht genauer eingehen, ich verweise auf meine ausführliche Arbeit. Ich bin zu der Anschauung gelangt, dass sie aus den fixen Bindegewebselementen hervorgegangen. Ab und zu trifft man im Leib der Riesenzellen polynucleäre Leukocyten, Kerntrümmer und kreisförmige Löcher wohl entsprechend aus gefallenen Hefen.

In diesem Bereich ist nun das elastische Gewebe zum geringen Theil zerstört, während es an vielen Stellen des Papillarkörpers der cutis und subcutis erhalten ist: Da wo das Gewebe in eitriger Einschmelzung begriffen ist, sind die elastischen Fasern mehr oder weniger zerstört, da wo mehr Wucherungsvorgänge vorherrschen, erhalten.

Plasmazellen finden sich hier und da, hier wie auch in der dritten Zone, aber nur sehr spärlich und ohne irgend welche besondere Gruppirung.

Vereinzelt finden sich auch hier rothe Blutkörperchen und an einer Stelle sieht man eine durchrissene Capillare, aus derem Lumen Blutbestandtheile in das Gewebe getreten sind.

c) In der dritten Zone, welche die Grenze zur gesunden Haut bildet, fehlen nun die Parasiten — wie wenigstens Serienschnitte ergeben haben — völlig. Hier finden sich lediglich Wucherungen der fixen Zellen, welche zum Theil sich zu kleinen Gruppen epithelioider Zellen angesammelt haben, zum Theil sich zu Riesenzellen anordnen. Gerade das letztere kann man ausserordentlich deutlich verfolgen. An den am meisten peripheriewärts gelegenen Stellen sieht man hie und da zwei bläschenförmige Kerne (übrigens ohne dass sich irgend wo Mitosen zeigen) von einem einheitlichen Protoplasmamantel umgeben, dann näher dem Ulcus zu vier, sechs und mehr Kerne von dem gleichen Habitus in einer Zelle und schliesslich dann — wie oben geschildert — die grossen Riesenzellen. Aber interessant ist, dass in diesem äussersten Bezirk der beginnenden Riesenzellenbildung Parasiten nicht nachweisbar sind, so dass es wahrscheinlich erscheint, dass die Riesenzellenbildung nicht an die körperliche Gegenwart der Hefen gebunden ist.

Es erübrigt noch anzuführen, dass an den sonstigen Bestandtheilen des bindegewebigen Theiles der Haut, zumal an den Gefässen, den Anhangsgebilden, soweit sie im Bereiche des excidirten Stückes vorhanden waren, keine wesentlichen Veränderungen wahrzunehmen waren. Besonders Vascularisationsvorgänge, wie sie bei anderen infectiösen Granulationsgeschwülsten sich finden, waren nirgends nachzuweisen.

Dies die Veränderungen, welche durch die Parasiten im mesodermalen Theil des Hautorgans zu finden waren.

Die Veränderungen im Epithel.

In dem Gebiete der völligen Zerstörung der Cutis etc. fehlt das Epithel vollständig und ist hier jedenfalls, wie mich spätere vergleichende Untersuchungen gelehrt haben, wirklich zerstört gewesen.

Ueber die Vorgänge bei dieser Vernichtung des Epithels geben uns die an diesen Bezirk angrenzenden Veränderungen des Epithels Aufschluss. Es zeigt sich, dass das Epithel nennens-

werth in der oben so bezeichneten mittleren Zone verändert ist. Weiter nach der gesunden Haut zu da, wo in der Cutis wesentlich progressive Vorgänge zu finden waren, ist das Epithel intact, und der Papillarkörper ist nur durch das darunter gelegene Infiltrat etwas abgeflacht. Es dehnen sich demgemäss die durch das Eindringen der Hefen in die Haut bedingten Veränderungen im bindegewebigen Theil weiter aus wie im epithelialen, was zum Theile darauf beruht, dass die Hefen wie spätere Untersuchungen zeigten, überhaupt wie alle pflanzlichen Parasiten, vorzugsweise zu den mesodermalen Gewebselementen des Körpers in Beziehung treten.

In zweierlei Art ist das Epithel verändert:

Erstens finden sich zweifellos Wucherungsvorgänge der tiefsten Schichten des Epithellagers. Sie ergeben sich daraus, dass die ganze Configuration hier gestört ist. Von einem wirklichen Papillarkörper ist nur hie und da etwas zu sehen.

Anstatt dessen gehen an der Basis der um das Vier- bis Fünffache der Norm verbreiterten Epidermis unregelmässig gestaltete und oft gar nicht völlig scharf begrenzte Epithelzapfen bis in die Cutis hinein.

Zum geringen Theil ist dieses Bild vielleicht auf Schrägschnitt zu beziehen, was auch aus einzelnen quergetroffenen Papillen hervorgeht. Aber ein Theil dieser Veränderungen des Epithels ist doch wohl, wie Serienschnitte in verschiedenen Ebenen zeigten, durch eine Proliferation bedingt. Eine weitere Frage ist — für die ganze Anschauung von der Wirkungsweise der Hefen von der allergrössten Bedeutung — ob diese Wucherung durch die Hefen selbst veranlasst ist. Ich habe nicht zu dieser Anschauung gelangen können. Denn wenn man sich die Vertheilung der Parasiten im Gewebe ansieht, so ergibt sich, dass diese Proliferationsvorgänge nicht gerade in der Nähe von Hefenansammlungen am stärksten sind, sondern dass hier vielmehr das Epithel zu Grunde geht. Ich halte es deshalb für wahrscheinlich, dass die Epithelwucherung wesentlich wohl angeregt wird durch die im darunter gelegenen Gewebe ablaufenden Entzündungsvorgänge; diese Anschauung nähert sich der neuerdings für die Carcinomgenese ausgesprochenen Ansicht, dass auch hier primär das Bindegewebe afficirt sei.

Da wo die Hefen direct zum Epithel in Beziehung treten, zerstören sie es. Um dies darzulegen, muss ich zuerst mit wenigen Worten auf die Lagerung der Hefen im epidermoidalen Theil der Haut eingehen. Man findet sie aussen auf die Haut aufgelagert und auch in die obersten Lagen der Hornschicht eingelagert, besonders in der Nähe des Geschwürsrandes; zweifellos sind sie von aussen auf die Haut gelangt, ohne dass sie von hier aus weiter tiefer eindringen.

Am reichlichsten finden sie sich in den dem Papillarkörper, resp. dessen Resten benachbarten tiefsten Epithellagen. Und nach der ganzen Lagerung erscheint es wahrscheinlich, dass die in einen kleinen Riss der Haut eingedrungenen Hefen zuerst wesentlich im Papillarkörper und der Cutis wachsen; bei den dann im weiteren Verlauf eintretenden hochgradigen Entzündungsvorgängen in diesen Gewebsschichten lockert sich das Epithel, dessen Saftlücken stark erweitert sind, in das bis fast in die Hornschicht zahlreiche Leukocyten einwandern, so dass schliesslich der Zusammenhang zwischen den Zellen gelöst wird und — wie die Inspection des Geschwürssecrets lehrt — ganze Epithelschollen in das Secret hineingeschwemmt werden. Mit dem Saftstrom von Leukocyten werden dann zahlreiche Hefen in das Epithel transportirt, theils wachsen sie auch direct hinein. Man sieht dann die Parasiten grösstentheils frei in den Intercellularlücken einzeln und in Häufchen liegen. Bei den letzteren besonders tritt deutlich hervor, dass diese Häufchen noch in loco durch Sprossung sich vermehrt haben; sie drängen die Epithelzellen aus einander, dringen gegen die Zellsubstanz vor und graben förmliche kugelig begrenzte Einbuchtungen in den peripherischen Theil der Zellen. Dies mag ein Modus sein, auf dem die Hefen schliesslich in das Innere der Zelle hineingelangen. Denn man sieht an anderen Stellen mit voller Deutlichkeit theils einzelne wohl erhaltene, gut färbbare und deutlich gesprosste Hefen im Zellprotoplasma. In wieder anderen Epithelzellen sieht man Hefen und daneben kreisförmige Lücken, die wohl nicht anders zu erklären sind als durch den Ausfall früher im Zellprotoplasma vorhandener Hefen. Protoplasma und Hefe sind meist durch die accidentelle Membran von einander geschieden. Das noch vorhandene Protoplasma ist nicht ver-

ändert, der Kern abgeplattet und peripheriewärts verdrängt. Die ganze Zelle erscheint mitunter grösser, als die umgebenden, gebläht; auch die sonstige Configuration, die Färbbarkeit, der Stachelpanzer ist wohlerhalten. Die Zelle verfällt anscheinend erst langsam dem Untergang. Dagegen scheinen die Hefen gelegentlich auch schliesslich in der Zelle zu Grunde zu gehen; so zeigt sich im Bilde eine grosse Epithelzelle mit Stachelpanzer, peripheriewärts gelagertem, abgeplattetem Kern, mit einer grossen, centralen, scharf begrenzten und kugelig ausgezackten Lücke, die hie und da noch einige, unregelmässig geformte Körperchen enthält, welche durch ihre Tinction es wahrscheinlich machen, dass sie Heferesten entsprechen.

Ich habe oben erwähnt, dass ich glaube, die Hefen wachsen in die Zellen hinein; für eine andere Art der Einwanderung habe ich keinen Anhaltspunkt gewonnen, wenn man auch daran denken könnte, dass sie mit Leukocyten hinein transportirt werden könnten.

Dass die Hefen in den Zellkern hineingelangen, liess sich nicht sicher constatiren; dagegen erscheint der Kern mitunter in mehrere Stücke getrennt, als wenn er durch dazwischen gewachsene Hefen zersprengt wäre. Nach alledem ergibt sich klar, dass da, wo die Hefen in Beziehung zum Epithel treten, sie dasselbe vernichten und keinesfalls eine Vermehrung, analog dem Carcinom hervorbringen.

Auch Mitosen finden sich in diesen Stellen spärlicher als in den tiefsten, dem Papillarkörper benachbarten. Im Uebrigen finden sich die Hefen durch alle Epidermisschichten zerstreut, am häufigsten im rete Malpighi. Allein im Verhältnis zu der ungeheuren Zahl der Sprosspilze im cutanen und subcutanen Gewebe finden sie sich im Epithel spärlich, und es ergibt sich aus diesem Verhältnis zweifellos, dass die Domäne dieser Parasiten nicht das Epithel, sondern die mesodermalen Gewebsbestandtheile der Haut sind.

Wenn ich nach dieser kurzen Uebersicht der aus der histologischen Untersuchung gewonnenen Thatsachen resumiren darf, so zeigt sich Folgendes: die Hefen dringen von aussen in die Cutis ein, sie rufen hier eine zur Einschmelzung und völligen Zerstörung führende Entzündung hervor, in deren Verlauf nach

der gesunden Haut zu Riesenzellen sich entwickeln und noch weiter peripheriewärts neben diesen eine sehr starke Proliferation der fixen Bindegewebszellen entsteht: anscheinend begrenzt sich hier der Process.

Das Epithel wird secundär ergriffen, theils entsteht eine Wucherung desselben, wohl bedingt durch die cutane Entzündung, theils eine Zerstörung des Epithels ebenfalls zum Theil durch die Einschmelzung der darunter gelegenen Gewebsbestandtheile, theils durch das Eindringen der Hefen selbst in das Epithel bedingt.

Experimentelles.

Wenn auch aus den histologischen Befunden und der Cultivirung der Parasiten schon zweifellos resultirt, dass die geschilderte Hautkrankheit durch die Hefen hervorgerufen ist, so wird der letzte Zweifel gehoben durch das gelungene Impfexperiment. Ich habe oben bereits über die von Busse ausgeführten Thierexperimente referirt: sie ergaben, dass die Hefen mit Sicherheit auf weisse Mäuse übertragbar war, dass sie im Körper des Thieres wuchsen, und dass dieselben in Folge der Infection zu Grunde gingen. Allein die Erzeugung einer analogen Hautkrankheit beim Thier, ist weder Busse noch mir gelungen. Dagegen konnte ich durch Impfung auf den Menschen, doch auch nach dieser Richtung hin, für die Hautaffection eine experimentelle Begründung geben.

Schon gleich, nachdem ich mikroskopisch in den Geschwüren die fraglichen Gebilde gesehen hatte, übertrug ich Geschwürssecret durch oberflächliches Ritzen der Haut in die Nackengegend der Patientin: es entstand schon nach vier Tagen ein kleines Infiltrat, aus dem sich im weiteren Verlauf ein ca. halberbsengrosses Geschwür entwickelte, in dessen Secret reichlich Hefen zu finden waren.

Nachdem ich Kenntnis von Busse's Culturresultaten hatte, wiederholte ich mit Genehmigung der Patientin das Experiment mit einer Reincultur. Es wurde von einer üppigen Gelatinecultur Material, theils in die Nackenhaut an der rechten Seite verrieben, theils in oberflächliche künstliche Ritze der Haut, in derselben Region und an der Vorderfläche des linken Oberarmes übertragen.

Am Nacken entstanden an drei Stellen im Einreibungsbezirk drei kleine acneähnliche Knötchen anscheinend an Follikeln nach fünf Tagen. An der Kuppe entstand eine Nekrose und es entwickelten sich Geschwüre, welche das charakteristische Secret absonderten, in dem keine Bakterien und zahlreiche Hefen nachweisbar waren.

In gleicher Weise entwickelte sich nach drei resp. vier Tagen in den durch Ritzen erzeugten Impfstellen am Nacken und Oberarm ein Infiltrat, aus dem schon nach zwei Tagen ein typisches Geschwür entstand, aus dessen Secret die Hefen sich züchten liessen. Aus diesen Geschwüren durfte ich eine Spur excochleiren und die histologische Untersuchung dieses Stückchens ergab dass das Gewebe von Hefen durchsetzt war, dass andere Bakterien sich darin nicht fanden und dass Gewebselemente nur ganz vereinzelt noch aufzufinden waren Das Geschwür am Arm heilte in ca. zehn Tagen.

Gegen dieses Impfergebnis kann natürlich immer der Einwand erhoben werden, dass es in dem erkrankten und von dem Gift durchseuchten Organismus selbst ausgeführt wurde. Immerhin in Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsergebnissen dürfte es für die Pathogenese der geschilderten Hautkrankheit — der Hautblastomykose — nicht ohne Wert sein.

Weitere Beobachtungen von Hautblastomykose.

Es sind nun die bisherigen weiteren Beobachtungen über die menschliche Hausblastomykose sehr spärlich. Immerhin liegen doch bereits einzelne Mittheilungen vor, welche zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit zum Theil mit Sicherheit sich auf Hautblastomykosen beziehen. Eine ausführliche Arbeit über die Frage ist von Gilchrist (The John Hopkins Hospital Reports, Studies in Dermatologig I. Baltimore. The John Hopkins Press. 1896) gegeben worden: derselben liegen zu Grunde drei Beobachtungen, von denen Gilchrist die ersten allerdings als Protozoeninfection, den letzten als Blastomyceten-dermatitis deutet. Neuerdings ist dann eine vierte Beobachtung Gilchrist's hinzu gekommen, bei der der verdienstvolle Autor ebenfalls glaubt, eine Sprosspilzmykose der Haut beobachtet zu haben. Ich möchte nun, bevor ich auf die Besprechung der interessanten Beobachtungen Gilchrist's eingehe, vorher betonen, das leider die drei ersten Beob-

achtungen Gilchrists keine völlige Beweiskraft haben. Es sind Culturen nicht ausgeführt worden, so dass wir nicht sicher sagen können, ob die im Geschwürssecret und im Gewebe gefundenen mikroparasitären Gebilde erstens zweifellos Parasiten und zweitens ob es wirklich Hefen oder Protozoen sind. Bei der ausserordentlichen Aehnlichkeit, die Hefen und manche Protozoen besonders in gewissen Fortentwicklungsstadien erlangen können (Entwicklung sporenartiger Einschlüsse im Parasitenleibe), lässt sich in der That aus lediglich histologischen Untersuchungen ohne biologische Beweise nichts absolut Sicheres sagen. Nichtsdestoweniger halte ich es für sehr wahrscheinlich aus verschiedenen Gründen, auf die ich weiter unten eingehen werde, dass diese Fälle — auch die ersten vom Autor als Protozoeninfection gedeuteten — wahrscheinlich als Blastomykosen aufzufassen sind:

I. Beobachtung.

Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der auf den Azoren gelebt hatte und seit ca. zehn Jahren in Californien lebte. Sein Leiden begann bereits vor zehn oder elf Jahren. Als er 1891 ins Hospital in San Franzisco eingeliefert wurde, hatte er Geschwüre am Nacken und der Stirn ohne Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen. Die Krankheit hatte noch zu der Zeit, als Patient auf den Azoren sich aufhielt, begonnen, ohne dass anscheinend in seiner Umgebung ähnliche Affectionen vorgekommen waren. Allmählich entstanden um die alten Geschwüre herum neue ähnliche Eruptionen. Als Patient dann in die Beobachtung von Gilchrist und Rixfor gelangte, war die Affection schon sehr ausgedehnt, die oberen Augenlider waren befallen, so dass die Augen kaum geöffnet werden konnten, die Nasenflügel, Lippen, Wangen, Ohrläppchen, rechter Handrücken zeigten Geschwüre. Die benachbarten Schleimhäute erwiesen sich sehr widerstandsfähig. Bis Februar 1894 blieb die Affection ziemlich local, dann begannen die regionären Drüsen anzuschwellen und zu erweichen. Einige Zeit später erkrankte auch die cornea und der Process ging weiter auf ein Auge über, so dass der bulbus enucleirt werden musste. In der Zwischenzeit wurden gegen die Ulcerationen verschiedene therapeutische Massnahmen angewendet: Excochleationen, Excisionen, chemische Aetzungen, Sublimat etc. zum Theil mit localem Erfolg, zum Theil ohne diesen. Allmählich verschlechterte sich das Allgemeinenbefinden, es trat Somnolenz ein, und der Patient schlief fast fortwährend. Zuletzt traten auch noch Lungenerscheinungen hinzu, welche den Verdacht erweckten, dass Tuberculose hinzugetreten wäre. Von Zeit zu Zeit fieberte Patient, in der letzten Periode allerdings nicht mehr. Wenige Wochen vor dem Tode entstand noch ein „specifischer" Abscess am Bein und im linken Testikel. Am 31. Jänner 1895

starb der Patient. Bei der Section ergab sich, dass die Testikel von multiplen Abscessen durchsetzt waren, ebenso die Samenblasen, in den Lungen der Pleura fanden sich zahlreiche Tuberkeln ähnliche Knötchen, ebenso in der Leber; in der linken Tibia zeigte sich ein Granulationsherd, Lymphdrüsenschwellungen, tuberkuloide Knötchen auf dem Peritoneum. Die Nebennieren waren vergrössert und erweicht.

Was nun die genaueren Verhältnisse der uns zunächst interessirenden Hautaffection betrifft, so vergleicht Gilchrist sie mit der Tuberculosis cutis verrucosa.

In der äusseren Formation der Hauteruption und in dem histologischen Bau zeigten sie eine gewisse Aehnlichkeit. Zweifellos erscheint es, dass die Hautkrankheit den Ausgangspunkt der ganzen Affection gebildet hat; sie entwickelte sich zuerst ziemlich langsam, um dann anscheinend, nachdem Erkrankung der Lymphdrüsen und der inneren Organe und Knochen eintrat, schneller zum Tode zu führen.

Die histologische Grundlage der Hautveränderung bestand in einer ziemlich starken und regellosen Wucherung des tieferen Theils der Epithelschicht, im Uebrigen in Entzündung, Abscessbildung in der cutis mit Riesenzellen.

Es fanden sich nun in der Haut und in den anderen Erkrankungsheerden zahlreiche parasitäre Gebilde, zum Theil frei, zum Theil in Zellen, welche Gilchrist als Protozoen auffasst. Es ist zweifellos, dass manche abgebildeten Formen, soweit wir bisher überhaupt genügend orientiert sind, den Entwicklungsstadien von Protozoen entsprechen; allein andererseits zeigt eine Vergleichung der in der Haut bei unserer Dermatomykose und bei der von Gilchrist gefundenen Fremdlingen auffallende Aehnlichkeit in der äusseren Form und Lagerung und in den durch sie erzeugten Veränderungen.

Die eigenthümlichen den Fortpflanzungserscheinungen der Protozoen ähnlichen Formen dürften doch eventuell noch als Degenerationserscheinungen eventueller Hefen möglicher Weise aufzufassen sein; sehen wir doch, dass die Hefen im Organismus besonders, wenn der durch sie erzeugte Krankheitsprocess in Rückbildung sich befindet, ganz mannigfaltige und bizarre Formen annehmen, bei denen es schwer wird, die Hefennatur noch festzustellen.

Immerhin wird für den vorliegenden Fall die Frage in suspenso bleiben müssen, wenn ich persönlich allerdings auch mehr zu der Anschauung hinneinge dass eventuell es sich um Sprosspilze gehandelt hat. Züchtungen, die allein die Frage hätten entscheiden können, wurden nicht ausgeführt. Aber eine Inoculation auf einen Hund und eine auf ein Kaninchen ergab immerhin eigenthümliche Veränderungen mit Vermehrung der Parasiten, ohne dass allerdings den Experimenten eine absolut sichere Beweiskraft zugesprochen werden kann.

Die zweite Beobachtung schliesst sich der eben geschilderten an; nur handelt es sich um einen mehr acuten Verlauf während im vorigen Fall das Leiden ein eminent chronisches war:

Ein 33jähriger Mann, der übrigens auch von den Azoren stammte, kam 1894 ins Hospital mit einer Hautaffection und Hämatemesis. Seine Krankheit hatte einige Wochen vorher mit einer Ulceration auf der Stirn begonnen, ziemlich schnell traten ähnliche Ulcerationen im Gesicht, der behaarten Kopfhaut, dem Rumpf und den oberen Extremitäten auf. Schon nach c. a. zehn Wochen trat Schwellung der Nackendrüsen auf, Athembeschwerden stellten sich ein; ohne dass eine Hautläsion an den unteren Extremitäten vorhanden war, entwickelte sich eine Lymphdrüsenschwellung in der rechten Leistenbeuge; die Drüse wurde exstirpirt. In der letzten Krankheitszeit stellten sich auch Fiebererscheinungen ein. Schon ca. vier Monate, nachdem die Krankheitssymptome bemerkt wurden, starb der Patient unter zunehmender Entkräftung. Eine Section wurde nicht gemacht.

Ueber die internen Metastasen konnte der Autor deshalb keinen Aufschluss geben. Zur Untersuchung der Hautläsion stand auch nur wenig und ziemlich oberflächlich abgetragenes Material zur Verfügung. Immerhin liess sich feststellen, dass zum Theil die Veränderungen der Haut analoge waren wie in dem ersten Falle, nur waren die Reactionserscheinungen geringer wegen des acuteren Verlaufs: starke Wucherung der Epidermis, welche von miliaren Abscessen durchsetzt ist, die aus Leukocyten, Detritus, Parasiten sich zusammensetzen und von Epithelien umrahmt werden; so die Ränder des Geschwürs, während in diesem selbst eine Nekrose sich findet, die bis in die obere Hälfte der cutis reicht. Auffallend ist, dass im Gegensatz zum ersten Fall Riesenzellen überhaupt nur ganz sporadisch sich finden. Durchsetzt ist das ganze Erkrankungsgebiet massenhaft von Parasiten, welche sehr ähnlich denen von Fall 1 sind; nur enthalten die älteren Gebilde fast alle im Zellleibe eine Vacuole. In der excidirten Drüse, welche im Centrum käsige Massen enthielt, fanden sich „Miliarden" von Parasiten. Die Parasiten zeigen auch hier einen Entwicklungszustand, welcher dem der Sporulation der Coccidien ähnlich ist.

Während Gilchrist in diesen beiden Fällen die Erreger der Krankheit für Protozoen hält, kommt er bei der dritten Beobachtung zu dem Schluss, dass Sprosspilze die Kranhheit erzeugt haben. Bei dem nicht so ausführlich wie die bei den ersten Beobachtungen geschilderten Fall, welcher aus der Klinik von Duhring in Philadelphia stammte, wurde klinisch Scrophuloderma diagnosticirt; die erkrankte Hautpartie wurde excidirt, und ein Stückchen davon hat Gilchrist untersucht. Ueber den weiteren Verlauf wird nichts berichtet. Die histologische Untersuchung ergab: starke Hyperplasie des rete Malpighi, zahlreiche miliare Abscesse mit Riesenzellen in der Epidermis und cutis und massenhaft Parasiten in und ausserhalb der Zellen. Die parasitären Gebilde, welche Gilchrist für Sprosspilze hielt, waren von regelmässiger, rundlicher Form, in der Grösse von c. a. 10—30 μ; sie zeigten eine deutliche Membran, zwischen dieser und dem eigentlichen protoplasmatischen Leib einen lichten Zwischenraum. Das Protoplasma zeigte eine netzartige Structur und bestand aus einer fein granulirten Masse, innerhalb deren sich eine Anzahl grösserer Granula nachweisen liess. Die Vermehrung geschah durch Sprossung. Die Gebilde färbten sich gut mit Anilinfarbstoffen, hoben sich bei Behandlung des Gewebes mit Kalilauge deutlich hervor.

Die Sprosspilze fanden sich zum Theil frei, zum Theil innerhalb von Riesenzellen, in Epithelien oder Kernen. Gilchrist fasst die Affection als Dermatomykose, hervorgerufen durch Sacharomyceten auf. Zur historischen Richtigstellung will ich gleich bemerken, dass Gilchrist seine Beobachtung unabhängig von den Untersuchungen von Busse und meinen Mittheilungen über dieser Fall und zu gleicher Zeit gemacht hat, wenn allerdings auch ohne Cultur und Impfung und so ohne Beweiskraft. Seine erste Mittheilung datirt vom Juni 1894 auf der Amerikanischen dermatologischen Gesellschaft in Washington; ich habe über die Hautaffection am 3. Juni 1894 in dem Greifswalder medicinischen Verein berichtet, in dem Busse über die Tibiaaffection der Patientin und die Hefennatur der Parasiten referirte.

Ohne Zusammenhang mit den eben geschilderten Fällen hat Gilchrist nun eine weitere Beobachtung mitgetheilt, bei der er durch Culturen und Impfungen die ätiologische Bedeutung des gefundenen Pilzes hat feststellen können: Es handelt sich um eine ganz chronische über einen Zeitraum von vier Jahren sich erstreckende Hautkrankheit, welche äusserlich einem Lupus ähnelte. Sie verbreitete sich vom linken Ohr allmählich auf die Wangen, ergriff die Haut des Handrückens, des Scrotums und verbreitete sich anscheinend zum Theil serpiginös, indem hier eine Stelle vernarbte, während dicht daneben neue Eruptionen sich entwickelten. Hier scheint auch durch Berührung die Infection sich fortgepflanzt zu haben. Histologisch handelte es sich um eine Bildung miliarer Abscesse in der Cutis und im Epithel mit Bildung spärlicher Riesenzellen. Im Gewebe und im Secret der Geschwüre fanden sich Sprosspilze analog den Hefen, welche in Culturen theils nach Art der Hefen, theils nach Art der Oidien wuchsen. Bei einem Hunde liessen sich durch Injection in Venen Abscesse erzeugen, welche reichlich die Pilze bargen. Gilchrist hat mir gütigst eine Cultur des Pilzes überlassen.

Nach meinen bisherigen Untersuchungen ist es mir einstweilen zweifelhaft, in wie weit die Affection wirklich zur Blastomykose zu rechnen ist. Denn, zumal der Pilz keine Gährung macht, unterscheidet er sich durch sein makroskopisches Wachstum sehr von den Hefen und erscheint durch Bildung eines Luftmycel, ähnlich den Hyphomyceten, während er allerdings in Secreten analog den Hefen, in Culturen mikroskopisch analog den Oidien sich vermehrt.

Wenn wir also von dem letzten Fall einstweilen absehen, dessen Stellung einstweilen noch in suspenso lassen, wenn wir ferner, wenn auch mit der Reserve, die ich mehrmals angedeutet habe, die anderen drei Beobachtungen von Gilchrist als Hautblastomykose mit inneren Metastasen auffassen, so stellt sich der erste als eine chronische Form dar mit histologischen Veränderungen, die analog sind denen der infectiösen Granulationsgeschwülste; theils Wucherung, theils Zerstörung des epidermidalen Theils der Haut, Entzündungsvorgänge theils diffuser, theils circumscripter Natur in Form miliarer Abcesse mit Bildung von Riesenzellen, Wucherungsvorgänge an den fixen Bindegewebszellen, Bildung epitheloider Zellen, allerdings keine wesentliche Betheiligung der Gefässe an dem Krankheitsprocess. Ganz ähnlich verhielt sich der dritte Fall. Beide kommen histologisch und auch in der klinischen Erscheinungsform der von uns beobachteten Hautblastomykose nahe, besonders der letzte Fall, der unter der Form eines Scrophuloderma sich entwickelte. Auf die mehr papillären der Tuberculosis cutis verrucosa ähnlichen Erscheinungsformen des ersten Falles werde ich beim experimentellen Theil meiner Mittheilungen noch zu sprechen kommen. In beiden Fällen ebenso wie beim zweiten Fall war die enorme Zahl der in der erkrankten Haut vorhandenen Parasiten auffallend, was aber — soweit es sich bisher beurtheilen lässt — bei allen Hautblastomykosen der Fall ist. Der zweite Fall unterscheidet sich nun von den anderen beiden durch die Schnelligkeit des klinischen Verlaufes und die Geringgradigkeit der reactiven Vorgänge im Gewebe — hier handelt es sich in der That wesentlich um eine Mykose, d. h. ein energisches rücksichtsloses Durchwachsen und Verdrängen des Gewebes — in dem beispielsweise Riesenzellen nur sporadisch sich vorfinden.

Während die beiden erst erwähnten Fälle mehr unserer Beobachtung sich nähern, entspricht der letzte Fall den Thierblastomykosen und experimentellen Hautblastomykosen mehr

(wie ich weiter unten darlegen werde) und er schliesst sich an eine andere den Menschen betreffende Beobachtung von Curtis an, auf die ich jetzt übergehen will.

Curtis[1]) beobachtete bei einem 20 Jahre alten Patienten Tumoren an verschiedenen Körperstellen: in der Haut des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten.

Die Tumoren sassen in der Haut, zum Theil war die Haut darüber intact, zum Theil war sie ulcerirt. Einzelne Tumoren waren fest, andere abscessartig erweicht. Ein Tumor wurde excidirt. Es zeigte sich, dass er auf dem Durchschnitt wie ein Myxosarkom aussah. Histologisch stellt sich der Tumor dar als ein Conglomerat von Hefen mit wenig Gewebselementen, die Hautaffection stellt hier eine Mykose vor. Die Tumoren waren im Verlaufe weniger Monate entstanden.

Der Patient starb wahrscheinlich in Folge innerer Hefenmetastasen in $1^1/_4$ Jahren nach Beginn der Erkrankung. Eine Section war leider unmöglich. Die Hefen liessen sich auf verschiedenen Nährböden, neutralen, schwach sauren, züchten, vergohren Zucker in Aethylalkohol und Essigsäure. Mäusen, Hunden, Ratten, injicirt bringen sie ganz analoge Veränderungen, Tumoren, welche ulceriren, in der Haut hervor und innere Hefenmetastasen in Lungen, Nieren, Drüsen von demselben histologischen Charakter. Für Kaninchen sind sie weniger und für Meerschweinchen sollen sie gar nicht pathogen sein. Herr Professor Curtis hat mir gütigst eine Cultur übersandt und ich kann seine Angaben bestätigen und möchte nur hinzufügen, dass ich sie für Meerschweinchen besonders pathogen fand und mit ihnen, wie ich im experimentellen Theil meiner Arbeit darlegen will, sehr schöne Bilder von Hautblastomykose bei Meerschweinchen erzeugen konnte.

Wenn wir kurz noch einmal skizziren, in welcher Form sich nach den bisherigen Beobachtungen die menschliche Hautblastomykose darstellt, so werden wir zu unterscheiden haben:

I. Eine acute und chronische Form.

II. Histologisch eine den infectiösen Granulationsgeschwülsten und eine der Mykose (d. h. ohne wesentliche Gewebsreaction verlaufende) zuzuweisende Form.

III. Der äusseren Entwicklungsform nach:

a) Geschwüre mit theils scrophulodermaähnlicher, theils mehr papillärer Form (äusserlich ähnlich der Tuberculosis cutis verrucosa).

---

[1]) Curtis: Contribution à l'étude de la Saccharomycose humaine. Annales de l'institut Pasteur 1896. [Ausführliche Arbeit.] — Kleinere Mittheilungen darüber: Presse médicale, September 1895.

b) Tumoren, die eventuell ulceriren.

Wenn wir nun zu den in der Thierpathologie gemachten Beobachtungen über Hautblastomykosen übergehen, so habe ich über die in Japan endemische Krankheit bereits eingangs meines Vortrages Erwähnung gethan:

I. Beobachtungen von Tokishige Centralblatt für Bakteriologie, 1896. Nr. 19. S. 105.

Tokishige hat bei Pferden eine in Japan endemische Krankheit beobachtet, welche bereits 1891 sehr bedeutende Dimensionen angenommen hatte. Unter ca. $1^1/_2$ Millionen Pferden litten 2589 Thiere an der Krankheit, von denen allerdings nur 95 an derselben starben, während 84 getödtet wurden.

Die Seuche befällt besonders jüngere Thiere, ist häufiger in nassen Jahren und bevorzugt die kältere Jahreszeit.

Tokishige hat bereits 1893 (Journal of the Central Veterinary Association of Japan, Band VI.) über einen Sprosspilz als Ursache der Krankheit berichtet, den er constant und in ausserordentlich grosser Zahl in den Krankheitsherden fand. Der Pilz gehört vielleicht zu den Oidien. jedenfalls hat Tokishige ihn schon 1893 Saccharomyces genannt. Die Krankheit ist fast wesentlich eine Hautblastomykose. In einer Anzahl von Fällen wird auch die Schleimhaut der höheren Luftwege befallen. Per continuitatem kann sich dann die Affection auf benachbarte Gewebe und Organe (Knorpel, Knochen, Muskeln) ausbreiten. Meistens sind die regionären Lymphgefässe und Lymphdrüsen afficirt. Ausserordentlich selten sind Metastasen in inneren Organen.

Die Krankheit verläuft meistens chronisch über viele Monate hin, nur selten acut. Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schwäche, Appetitlosigkeit) sind nur bei sehr weiter Ausdehnung der Krankheit vorhanden und dann gehen die Thiere unter den Erscheinungen der Anämie und Kachexie zu Grunde.

Was nun die Hautkrankheit betrifft, so glaubt Tokishige, dass sie durch Infection von aussen entsteht, dass das Contagium sich in kleinen Hautwunden festsetzt, weniger wohl von Thier zu Thier direct als durch Vermittlung von Stroh, Erde etc., welche mit dem Infectionsstoff imprägnirt sind. In der Cutis treten harte, nur wenig schmerzhafte Knoten auf, die sich entweder zurückbilden oder die Haut perforiren, nachdem sie erweicht sind. Es entwickeln sich dann sinuöse Geschwüre mit schwacher, mitunter auch sehr üppiger Granulationsentwicklung. Sehr typisch sind rosenkranzähnliche Knoten in den zugehörigen Lymphgefässen und Schwellung der regionären Drüsen.

Der Process kann dann weiter in die Tiefe die Tela subcutanea, Periost, Musculatur etc. fortschreiten und sich in der Fläche ausbreiten.

Ganz ähnlich sind die Veränderungen der Schleimhäute. Besonders hervorheben möchte ich die Schilderung des Geschwürssecretes:

Die Abscesse entleeren sich und sondern entweder dickflüssigen, glutinösen oder blutigen Eiter oder Eiter von dünnflüssiger, halbtransparenter Beschaffenheit, der mit Flocken gemischt ist, ab. (cf. Das Geschwürssecret in unserer Hautblastomykose.) Genauere histologische Befunde fehlen leider.

Mit den auf verschiedenen einfachen Nährböden gezüchteten Sprosspilzen machte Tokishige Impfungen an Meerschweinchen, Kaninchen, Schweinen mit negativem Erfolg. Dagegen einmal bei einem Pferde mit positivem Ergebnis; es entwickelte sich ein Knoten an der Impfstelle der Haut, der zerfiel und die Hefen, resp. Oidien (Tokishige nennt sie Saccharomyceten, erwähnt aber nicht, dass sie Gährung erzeugten; die abgebildeten Pilze vermehren sich anscheinend theils nach Art der Hefen, theils nach Art der Oidien) enthielt.

Dagegen gelang es durch Inoculation von Geschwürssecret und Gewebstheilen häufiger bei Meerschweinchen, Pferden und Kaninchen analoge Krankheitserscheinungen in der Haut zu erzeugen.

Bei Rindern, welche in Gegenden lebten, wo diese Pferdekrankheit endemisch war, sind ähnliche Hautaffectionen, hervorgerufen durch Sprosspilze, beobachtet worden.

II. Beobachtungen von Rivolta, Aruch und Fermi. La Riforma medica, 1895. Nr. 104.

Schon seit 1872 kennt man in Italien und Frankreich durch die Untersuchungen von Rivolta und Micelli eine bei Pferden endemisch auftretende rotzähnliche Haut- und Schleimhauterkrankung der oberen Luftwege. Nach den Schilderungen ist die Krankheit völlig analog der von Tokishige geschilderten; sie verläuft bei dem grössten Theil der erkrankten Thiere benign ohne wesentliche Betheiligung der inneren Organe; dagegen treten auch hier im Bereich der erkrankten Hautpartien rosenkranzartige Lymphgefässknoten und Lymphdrüsen-

schwellungen ein. Schon Rivolta hatte den Erreger in Form regelmässiger, rundlicher, glänzender Gebilde im Secret gesehen, Aruch und Fermi haben sie auf Kartoffel züchten und als Blastomyceten agnosciren, mit Culturen erfolgreiche Impfungen auf Thiere ausführen können.

III. Beobachtungen von Tartakowsky: M. G. Tartakowsky. Der afrikanische Rotz der Pferde. St. Petersburg 1897.

Während bisher nur in Frankreich und Italien die eben geschilderte Thierkrankheit zur Beobachtung gelangt war, beschreibt Tartakowsky eine solche Endemie in einem Dorfe des Gouvernements Nowgorod und im Gouvernement Olwensk. Im December 1896 kamen 16 kranke Pferde zur Beobachtung, im März 1897 26. Die Krankheit trat im Wesentlichen localisirt in der Haut und den Schleimhäuten der oberen Luftwege auf. Es entstanden kleine und grössere Infiltrate in Form von Knötchen und grösseren Tumoren in der Cutis, dem Unterhautgewebe; sie bildeten sich entweder zurück oder zerfielen und durchbrachen dann die Haut, es entwickelten sich Geschwüre von sinuösem Charakter mit Neigung zu Progredienz in Breite und Tiefe. Auf dem Durchschnitt zeigten die Knötchen meistens ein eiterartig erweichtes Centrum, das aus einer gelblichen oder bräunlichen zähen Masse besteht und waren von festem weissen Gewebe umgeben. In den benachbarten Lymphgefässen traten anscheinend nicht so regelmässig wie bei den Tokishige'schen Fällen Knoten auf, wohl aber Schwellung der Lymphdrüsen.

Vorzugsweise localisirt sich die Krankheit am Euter und Scrotum, ohne aber sonst die übrige Haut zu verschonen. Tartakowsky hat nun in allen Krankheitsheerden einen Mikroparasiten gefunden, der wohl zweifellos zu den Sprosspilzen gehört, wenn auch der Autor selbst sich noch nicht definitiv hiefür entscheidet.

Es sind nun ausserdem ganz ähnliche epidemische Thierkrankheiten in Guadeloupe, Frankreich, Algier, Norwegen beobachtet worden. Aber leider sind alle diese veterinärpathologischen Beobachtungen noch in vielen Beziehungen, besonders auch nach der histologischen Seite sehr lückenhaft, und hoffentlich werden die nächsten Jahre hier noch weitere vervollkommnende Arbeiten bringen.

Auch für die menschliche Pathologie dürften diese Forschungen vielleicht nicht belanglos sein; denn die Möglichkeit, dass ein geographischer Zusammenhang zwischen thierischer und menschlicher Hautblastomykose besteht, ist noch nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn wir berücksichtigen, dass gerade in Italien menschliche Blastomykosen bisher am häufigsten beobachtet sind, dass ein Fall (Curtis) aus Frankreich stammt, dass zwei Patienten von Gilchrist ihre Krankheit auf den Azoren bekommen hatten.

Wenn wir nun die Thierblastomykose mit den vorhin geschilderten, beim Menschen gemachten Beobachtungen vergleichen, so ergibt sich zunächst, dass bei den Thieren in der That die Haut das wesentliche Localisationsorgan der Krankheit ist, dass es sich bei den Thieren im Wesentlichen um eine Hautblastomykose handelt (mit häufiger Betheiligung der Schleimhäute der oberen Luftwege); die Krankheit pflanzt sich zwar per continuitatem auf tiefere Gewebe und Organe gelegentlich fort, sie verbreitet sich in den Lymphbahnen, ohne dass indess häufig interne und Knochenmetastasen auftreten. Bei den menschlichen Hautblastomykosen spielen bisher wenigstens die inneren Metastasen eine grössere Rolle; ja bei dem Falle Curtis muss man doch in Erwägung ziehen, ob nicht die Hautaffectionen Metastasen innerer Heerde darstellen, worauf ich im experimentellen Theil noch zu sprechen komme. Im grossen Ganzen aber weist die Thierblastomykose auf die exogene Entstehung der Krankheit hin, wie ich sie auch in unserem Falle angenommen habe, und wie sie auch für die Gilchrist'schen Fälle als wahrscheinlich anzusehen ist.

Das histologische Bild der Thierhautblastomykose scheint im Wesentlichen eine Mykose darzustellen ohne wesentliche und charakteristische Reactionsvorgänge im befallenen Gewebe, wenigstens soweit es sich nach den geringen diesbezüglichen Untersuchungsresultaten beurtheilen lässt.

Können wir demnach aus der Kenntnis dieser Zoonosen zwar für die Beurtheilung der menschlichen Hautblastomykose Manches entnehmen, so bleiben doch noch manche Lücken; und diese nach Möglichkeit auszufüllen, habe ich zu dem Thierexperiment die Zuflucht genommen. Ich will auch

hiebei nur über die die Hautblastomykose betreffenden Untersuchungen, resp. deren Resultaten berichten und verweise bezüglich der internen und Blutblastomykose etc. auf die von anderen Autoren und mir an anderer Stelle mitgetheilten Beobachtungen.

Es sind folgende Fragen, deren Beantwortung für den uns beschäftigenden Gegenstand wesentlich ist:

I. Die Stellung der gefundenen Mikroparasiten im botanischen System und ihre Beziehungen zu den wilden und industriellen Hefen und zu den pathogenen Hyphomyceten.

II. Die Pathogenese der Hautblastomykose.

III. Die Feststellung der einzelnen klinischen Bilder.

IV. Die Histologie der Krankheit.

Was den ersten Punkt betrifft, so entsteht in Bezug auf die pathogenen Hefen dieselbe Frage wie einstmals betreffs der pathogenen Schimmelpilze; ich erinnere an die Untersuchungen von Grawitz. Ich erinnere dann weiter an spätere Untersuchungen über den gleichen Gegenstand, besonders an die classischen Arbeiten von Lichtheim, der aus der grossen Zahl der Schimmelpilze die Aspergillen als zweifellos selbständige, pathogene Schimmelpilzarten isolirte. Es unterliegt jetzt keinem Zweifel, dass es besondere Arten pathogener Schimmelpilze gibt, welche sich auch durch andere Merkmale in genügender Weise, wenigstens bis zum gewissen Grade, von nicht pathogenen Arten unterscheiden.

Die Beantwortung dieser Frage ist nun allem Anschein nach für die Hefen noch viel schwieriger. Denn es ist in der That gelungen, unter den bislang für nicht pathogen gehaltenen Hefenarten solche zu ermitteln, welche gewisse pathogene Eigenschaften entwickeln können.

Die schönste Arbeit stammt von Frau Lydia Rabinowitsch.[1]) welche unter 40 wilden Hefenarten acht gefunden hat, die Thieren, auch in ziemlich kleiner Dosis einverleibt, in den Säften (Blut-Lymphe) zu wachsen und die Thiere zu tödten vermögen. Ganz ähnliche Beobachtungen habe ich bei einzelnen Weinhefen und einzelnen wilden Hefen machen können, wie ich an anderer Stelle berichtet habe; ich habe diese Art der Blastomyceten-

[1]) Lydia Rabinowitsch, Untersuchungen über pathogene Hefenarten. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 21.

infection blastomycetische Septicämie genannt, weil hier in der That ähnlich wie beispielsweise bei der Mäusesepticaemie ohne wesentliche Störung der fixen Gewebselemente lediglich durch das Wachsthum der Pilze in den Säften des Körpers die Thiere getödtet werden.

Allein die Frage gestaltet sich noch schwieriger dadurch, dass Hefen nicht aus klinisch beobachteten Krankheitsherden, sondern aus irgend welchen anderen nicht specifischen Substraten isolirt worden sind, die voll und ganz das typische Bild der Blastomykose — auch der Haut — bei Thieren hervorrufen können. Ein solcher Parasit ist von Sanfelice,[1]) dessen Arbeiten überhaupt für die Forschungen über pathogene Hefen von der allergrössten Bedeutung sind, aus Fruchtsäften isolirt worden. Ferner ist von Maffucci und Sirleo bei einer Meerschweinchenblastomykose ein pathogener Sprosspilz isolirt worden.

Ich selbst habe aus dem Secrect eines nicht specifischen Vaginalfluor eine Hefe isolirt, mit der ich experimentell bei Thieren eine Blastomykose erzeugen konnte und alle Erscheinungen der Dermatoblastomykose hervorrufen konnte, wie ich weiter unten auseinander setzen will.

Durch alle diese Beobachtungen scheinen sich die Grenzen zwischen pathogenen und nicht pathogenen Arten zu verwischen und diese in jene überzugehen. Allein trotz alledem lehnt sich unsere Empfindung gegen diese Anschauung auf. Wir sind durch die ausgedehnte Weiterführung der Koch'schen Studien alle zu der Ueberzeugung von der Selbständigkeit und Specificität der pathogenen Mikroorganismen gelangt, so dass wir ohne Weiteres diesem Rückschlag im Sinne der alten Nägeli'schen Lehre in Bezug auf unsere Frage nicht zustimmen können. Ich habe mich von diesem Gesichtspunkte aus bemüht, Unterschiede zwischen pathogenen Arten und nicht pathogenen zu finden.

Es gibt da verschiedene Wege der Forschung:

I. Die mikroskopische Morphologie und das mikroskopische Wachsthum; es ergibt bisher keinen sicheren markanten Unterschied.

---

[1]) Francesco Sanfelice: Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Zeitschrift für Hygiene, Bd. 21 und 22.

II. Das mikroskopische Verhalten auf Culturen; gerade die in den letzten Jahren über die Trichophytonpilze ausgeführten zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, wie zweifelhaft und unsicher die Beurtheilung der höher organisirten pflanzlichen Mikroparasiten nach ihrem makroskopischen Verhalten auf Culturen ist. Gerade auf dem vorigen Dermatologencongress standen sich hier beide diametrale Anschauungen gegenüber: Krösing, welcher glaubte, dass das Wachsthum auf Kartoffeln einer Ernte verschiedenen Trichophytonarten ein verschiedenes Gepräge verleihe, Wälsch, der darlegt, dass ein und derselbe Pilz unter wechselnden Bedingungen ganz verschiedene äussere Gestaltungsform annehmen könne. Ich glaube nach meinen bisherigen Untersuchungen auch nicht, dass für die Unterscheidung der pathogenen und nicht pathogenen Hefen die Wuchsform auf bestimmten Nährboden herangezogen werden kann. Wenn auch hiebei anscheinend viel Hefesorten immer ein gleiches Bild gewähren (so z. B. viele Weissbierhefen einen feinkörnigen, sandartigen weissen Belag auf Kartoffeln, die pathogenen, zusammenhängenden dicke, breiartige, braune Beläge), so ist doch hier ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Kategorien nicht zu finden.

Der dritte Weg, der für die Schimmelpilze nicht in Frage kommt, ist die Erforschung der chemischen Eigenschaften der pathogenen Hefen: ob die von ihnen gelieferten Gährungsproducte anderer Art sind, als die der bekannten Hefen; auch dies ist nicht der Fall.

Es bleibt in der That als letztes das Verhalten der Hefen zum thierischen Organismus: (ich möchte hier nur nebenbei erwähnen, dass ich versucht habe, die Hefen auch in lebenden Pflanzen zu cultiviren — ohne Effect —) und hier scheint allerdings nach den bisherigen Untersuchungen ein morphologischer Unterschied zwischen pathogenen und gar nicht oder nicht im eigentlichen Sinn pathogenen Arten zu bestehen. Schon Frau Lydia Rabinowitsch hat in ihrer Arbeit bemerkt, dass die von ihr in den Thierkörper eingebrachten Hefen, auch wenn sie wuchsen und die Thiere tödteten, keine Membran um den Hefenkörper bildeten, wie das von anderen pathogenen Hefen beschrieben wurde. Soweit wie ich die von Frau Rabino-

witsch benutzten Hefen nachgeprüft habe, kann ich dies bestätigen und auch bei einigen anderen Weinhefen und wilden Hefen, bei denen ich gleiche pathogene Eigenschaften (d. h. Hervorrufung einer blastomycetischen Septicämie ohne locale Blastomykose) gefunden habe (cf. meine diesbezüglichen Mittheilungen in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge), ist die Bildung einer solchen Membran nicht zur Beobachtung gelangt. Ganz anders bei solchen Sprosspilzen, die im Stande sind, eine wirkliche Blastomykose bei einer Thierspecies zu erzeugen. Hier bildet sich um die scharf abgegrenzte Hefenmembran, die alle Hefen besitzen, im Thierkörper eine zarte, bei genauer Besichtigung wie gerieft aussehende Membran. Am besten sichtbar ist sie in Ausstrichpräparaten von Geschwürs- und Einschmelzungssecret und in Blutpräparaten. Während in Schnittpräparaten durch die Fixations- und Härtungsverfahren die Membran oft nicht zur deutlichen Darstellung gelangt, findet man sie in Ausstrichpräparaten bei einer grossen Zahl von Hefen, und im Blut habe ich sie niemals vermisst. Solche Membran findet sich ebenfalls bei der Curtis'schen Hefe und dem Sprosspilz, welche ich aus dem Cervicalfluor gezüchtet habe, sie findet sich bei einem von Maffucci aus einer Meerschweinchen — Blastomykose isolirten Parasiten, welchen ich Dank der Güte von Herrn Professor Maffucci nachuntersuchen konnte. Eine solche Membran wird von Sanfelice bei einer pathogenen Hefe beschrieben, die er aus Fruchtsäften gezüchtet, und eine andere Art, die er aus dem „Lebersarkom" eines Rindes isolirt hat. Bei letzterer neigt die Membran sogar zu kalkiger Degeneration.

Curtis berichtet, dass seine Hefe eine analoge Membran mitunter auch in Culturen bildet, und Busse, welcher die Curtis'sche Hefe untersucht hat, bestätigt dies. Ich selbst habe in Culturen der Curtis'schen Hefen, auch sehr alter, bisher keine Membranbildung gesehen, aber es mag immerhin die Art des Nährbodens von Bedeutung hiefür sein.

Ueber die Natur der Membran herrscht noch völlige Unklarheit. Ich habe auf einen gelegentlichen Vorschlag von Herrn Geheimrath Virchow sie auf Amyloid untersucht, bisher aber mit negativem Effect, und auch durch andere chemische

Reactionen habe ich keinen Aufschluss über ihre Natur erlangen können. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob in der That dieser Membran für pathogene Hefen eine specifische Bedeutung zukommt oder nicht.

Eine weitere Frage ist nun die, ob die bisher gefundenen Hefen verschiedene Arten darstellen — eine Frage, ganz analog der bei Hyphomyceten vielfach ventilirten. Es lässt sich wohl schon jetzt, trotz der noch nicht sehr ausgedehnten Erfahrungen, sagen, dass es verschiedene Arten gibt. Und zwar sind es hier wesentlich constante, mikroskopisch-morphologische Unterschiede, die sich auf Sporenbildung, Kern, Vacuolen wesentlich beziehen, welche es wohl zweifellos erscheinen lassen, dass die bisher gefundenen, pathogenen Sprosspilzarten wenigstens theilweise verschiedene Arten darstellen; auch scheinen manche eher zu den Oidien als zu den Hefen zu gehören, andere wachsen anscheinend im Thierkörper wie Hefen, in Culturen auch wie Oidien; einstweilen ist es noch mit Bezug auf die Pathologie praktisch, alle unter der Bezeichnung Blastomyceten zusammenzufassen. Immerhin müssen gerade in Bezug auf die Erreger der Blastomykose selbst noch weitere ausgedehnte vergleichende Untersuchungen angestellt werden, bevor diese ganze Cardinalfrage als sicher gelöst zu betrachten ist.

Wenden wir uns nunmehr zum zweiten Punkt unserer experimentellen Untersuchungen, so ist zunächst die Frage von der Pathogenese der Dermatoblastomykose zu erörtern.

Die klinischen, menschlichen und veterinär-pathologischen Beobachtungen legen uns zwar mehrere Entstehungsmodi als die wahrscheinlichen und möglichen nahe, allein aus ihnen allein lassen sich zweifellos sichere Schlüsse über das Zustandekommen der Hautblastomykose nicht ziehen.

Die Beurtheilung des Krankheitsverlaufes in unserem Falle hat mich — wie ich oben schon auseinandergesetzt habe — zu der Ueberzeugung geführt, dass hier die Infection von aussen erfolgt ist; die Anamnese leitete darauf hin, die Localisation neuer Nachschübe von Ulcerationen, die sich immer um alte gruppirten, und schliesslich die Inoculations-Experimente, die ich an der Patientin selbst vornahm, führten zu diesem Schluss.

Denselben Entstehungsmodus scheinen die Gilchrist'schen Fälle zu haben. Zweifelhaft erscheint in Bezug auf die Pathogenese der Fall von Curtis.

Die Möglichkeit, dass ursprünglich hier auch eine exogene Entstehung der Krankheit vorlag, ist nicht von der Hand zu weisen. Aber im weiteren Verlauf müssen wir für neu entstandene Herde zweifellos auch die Genese auf dem Wege der Embolie zulassen; denn die sehr entfernt von einander auftretenden, von der Subcutis aus sich entwickelnden Blastomykome können nur auf diese Weise zustande gekommen sein.

Der dritte Entstehungsmodus der Hautblastomykose, die Fortleitung des blastomycotischen Processes von tieferen Blastomycoseherden auf die Haut findet sich auch bei unserer Beobachtung: um den Tibiaherd entwickelte sich nach der Incision in den Hauträndern ein geschwüriger Zerfall, der ebenfalls durch das Eindringen von Hefen in die Haut bedingt war. In ähnlicher Weise mag auch bei dem Fall Curtis ein Fortwachsen der subcutanen Blastomykome nach der Haut und eine Perforation derselben eingetreten sein.

Sehr häufig scheint dieser Entstehungsmodus neben der exogenen Art bei den Thier-Dermatoblastomykosen einzutreten; hier sind es wesentlich blastomykotische Herde in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen, welche erweichen, perforiren, wodurch dann Scrophuloderma-ähnliche Geschwüre entstehen.

Die Thierexperimente wurden in folgender Weise ausgeführt: es wurden Hunde, Kaninchen, Katzen, Hähne, Tauben, Frösche, Ratten, Mäuse, Meerschweinchen benutzt. Ich kann hier auf alle Experimentalergebnisse nicht eingehen und will nur das, was für unsere Frage von Werth ist, in Kürze referiren. Am besten eignen sich Hunde, Meerschweinchen, weisse Ratten und weisse Mäuse zur experimentellen Prüfung der Genese der Hautblastomykose.

Als Erreger wurden benützt vorwiegend die Hefe, welche ich aus dem Fluor cervicalis gezüchtet hatte, und zu Vergleichsuntersuchungen benützte ich die pathogenen Hefen, welche Curtis aus der menschlichen Blastomykose und Professor Maffucci aus einer Meerschweinchenblastomykose isolirt hatten; Culturen hatten mir die Autoren gütigst übersandt.

Um die Frage zu entscheiden, ob und in welcher Weise durch Eindringen der Hefen von aussen in die Haut die Hautblastomykose sich entwickelt, wurden die Parasiten in dreierlei Form dem Hautorgan einverleibt. (Auf die mit dem von Gilchrist in seinem letzten Fall gezüchteten schimmelpilzähnlichen Oidium angestellten Nachuntersuchungen gehe ich hier nicht ein, wegen der zweifelhaften Stellung dieses Mikroparasiten.)

I. Es wurde Culturmaterial in die intacte Haut, theils ohne Gewalt, theils energisch, eingerieben; in gleicher Weise wurde Geschwürsecret auf die Haut aufgetragen. Niemals konnte ich auf diese Weise eine Localisation des Giftes erzielen. Und doch scheint aus meinen oben referirten Impfexperimenten am Menschen hervorzugehen, dass dort wenigstens eine folliculäre Ansiedlung der Parasiten ohne gröbere Hautverletzung möglich ist.

II. Es wurde Cultur- und Geschwürmaterial in die Haut eingerieben nach epidermidaler und cutaner Verletzung der Haut. Hiebei wurde leicht mit Geschwürsecret, aber auch mit Culturmaterial, nicht regelmässig, aber häufig ein Haften des Giftes und die Entwicklung einer Hautblastomykose beobachtet.

III. Es wurde eine Bouillonaufschwemmung von Geschwürsecret und Culturmaterial in einer Menge von ca. $^1/_4$—2 cm^3 in das subcutane Gewebe injicirt und hiebei entwickelte sich fast regelmässig eine Hautblastomykose.

Es ergab sich demnach aus diesen Versuchen, dass leichter durch directe Uebertragung gewonnenes Gift als Culturmaterial haftete, dass im allgemeinen zur Erzeugung einer Hautblastomykose eine Verletzung der Haut erforderlich ist, und dass die Erzeugung der Erkrankung um so sicherer ist, je tiefer die Sprosspilze in das Hautorgan eingeführt werden.

Der zweite Entstehungsmodus, für den die klinischen Beobachtungen Anhaltspunkte bieten, ist die Fortleitung des Krankheitsprocesses von tieferen Herden auf die Haut. (Ebenso wie der umgekehrte Modus: die Propagation der Blastomykose von der Haut auf ein darunter liegendes Organ.) Diese Form der Hautblastomykose liess sich im Thierexperiment ausserordentlich häufig beobachten. Wenn man in die Hoden von Meerschweinchen eine Aufschwemmung von Sprosspilzen injicirt, so ent-

stehen nach zwei bis drei Wochen grosse Hodengeschwülste. Wenn die Thiere lange genug leben bleiben, so durchbricht der Krankheitsprocess allmählich die Hüllen des Hodens und setzt sich auf die Skrotalhaut fort, welche schliesslich in weiter Ausdehnung zerfällt, in Folge des ungezügelten Wachsthums der Sprosspilze in allen Schichten der Haut.

In gleicher Weise setzen sich subcutane Blastomykome, welche durch Injection von Sprosspilzen ins subcutane und fasciale Gewebe erzeugt worden sind, auf die Haut fort.

Von grosser Bedeutung für klinische Beobachtungen ist aber die Fortleitung der Blastomykose von Lymphdrüsen und Lymphgefässen auf die Haut. Diese Art der Dermatoblastomykose habe ich am schönsten bei Hunden beobachten können. Hier entstehen sehr regelmässig von einer experimentell durch dermoidale Impfung erzeugten Blastomykose ausgedehnte Veränderungen der regionären Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Sehr häufig nun schmelzen die secundär entstandenen Blastomykosenheerde ein, durchbrechen die Kapsel der Drüse und setzen sich auf die darüberliegende Haut fort.

Ein Analogon für die beim Menschen beobachtete secundäre Blastomyceteninfection der Haut, die von dem Blastomykosenheerde der Tibia aus erfolgte, habe ich im Thierexperiment bisher nicht schaffen können, weil mir die experimentelle Erzeugung einer Knochenblastomykose bisher nicht gelungen ist.

Der dritte Modus der Entstehung ist die embolisch metastitische Form. Ich habe oben bereits darauf hingewiesen, dass möglicher Weise in dem Curtis'schen Falle ein Theil der Hautherde solchen Ursprungs sind. Die Entstehung einer solchen Hautblastomykose auf metastatischem Wege von innen heraus habe ich unter sehr zahlreichen Thierexperimenten nur ein einziges Mal bisher beobachten können. Es handelte sich um ein Meerschweinchen, dem in die Vena jugularis $^1/_4$ cm^3 einer Hefenaufschwemmung injicirt worden war. Nach drei Wochen entstanden zuerst an den Rändern des rechten und kurz darauf an denen des linken Augenlides sulzige Infiltrate, die sich allmählich vergrösserten und bei der histologischen Untersuchung sich als Blastomyceteninfiltrate erwiesen, bei denen deutlich ein Vordringen von der Tiefe nach der Oberfläche zu erkennen war.

Das Thier starb nach fünf Wochen an generalisirter Blastomykose.

Alles in Allem, so erweisen die Thierexperimente, dass der einfachste und naturgemässeste Entstehungsgrund der Hautblastomykose durch Infection von aussen entsteht und dass dann die Fortleitung des Krankheitsprocesses von subcutanen Organen und eventuell durch Embolie von inneren Blastomycetenheerden aus seltener die Veranlassung zur Entstehung der Dermatose ist und meistens erst als secundärer Vorgang in Frage kommt, wenn bereits andere Localisationsherde des Krankheitsstoffes in der Haut sich finden.

Wenn wir nun zum dritten Hauptpunkte unserer Experimentaluntersuchungen übergehen, zu der äusseren Form der experimentell erzeugten klinischen Bilder, so ist es schwierig, in einem kurzen übersichtlichen Resumé alle Einzelheiten vorzuführen. Der äussere makroskopische Effect des Experimentes ist von verschiedenen Bedingungen abhängig:

I. ist die Wirkungsweise verschiedener pathogener Blastomycetenarten, welche in die Haut gelangen, different. Während der von Professor Curtis gezüchtete Sprosspilz allgemein mehr zur Bildung von Tumoren, die eventuell secundär zerfallen, neigt, bewirkt die von mir aus Cervicalfluor gezüchtete Hefe und der von Maffucci dargestellte Blastomycet in der Haut wesentlich flache Infiltrate, die sehr schnell zu Geschwüren Veranlassung geben ganz analog der von uns beschriebenen Hautblastomykose;

II. ist das klinische Bild verschieden, je nachdem das Gift in oberflächliche oder tiefere Schichten der Haut primär hineingelangt;

III. Differiren auch die bei verschiedenen Thierarten durch ein und denselben Sprosspilz erzeugten Krankheitsbilder von einander. Es lassen sich im wesentlichen zwei Gruppen von Krankheitsbildern unterscheiden, welche auch in den klinischen Beobachtungen zum Ausdrucke gelangen:

I. Die Bildung von Geschwüren: Sie gehen alle aus Infiltraten hervor, welche entweder in circumscripter acneähnlicher oder diffuser Art auftreten. Ihr Sitz ist entweder oberflächlich cutan oder subcutan oder gehört — wie meistens — beiden Hautschichten an.

An einer Stelle des Infiltrates erfolgt eine Einschmelzung, welche nach Breite und Tiefe sich ausdehnt. Die nächste Umgebung dieses Einschmelzungsherdes ist meistens etwas wallartig erhaben. Das Geschwür wächst durch immer fortschreitende Einschmelzung dieses Walles, welcher der stärksten Blastomyceteninfiltration der Haut entspricht.

Die von den Geschwüren secernirte Flüssigkeit verdient — wie ich glaube — besondere Beachtung wegen ihrer eventuell diagnostischen Bedeutung. Sie stellt makroskopisch keinen Eiter dar, sondern ist eigenthümlich durchscheinend, glasig, entweder von mehr grauer oder bei Beimengung von Blut röthlich brauner Tinction, wie ich es auch bei der menschlichen Hautblastomykose beschrieben habe.

Die Form der Geschwüre ist nicht immer gleich. Entweder handelt es sich um breit offene Ulcerationen oder um mehr kraterförmige mit unterminirten Rändern. Besonders ist das letztere der Fall, wenn die Dermatomycose durch Fortleitung von der Tiefe nach der Oberfläche zustande kommt.

Der Grund des Geschwürs ist glatt oder papillär gestaltet. Zuweilen kommt es auch zu stark wuchernden Carcinom-ähnlichen Erhebungen über das Niveau der umgebenden Haut.

Die Ränder der Geschwüre sind meistens unregelmässig, aber scharf geschnitten.

Wenn die Geschwüre in die Tiefe fortschreiten, so geschieht dies entweder in diffuser Weise oder es führen mitunter feine fistulöse Gänge in ein weit unterminirtes Hautgebiet.

II. Die zweite Hauptform der Hautblastomykose ist die Bildung von Geschwülsten und diffusen geschwulstähnlichen Infiltrationen der Haut (etwa entsprechend der carcinomatösen Infiltration beim cancer en cuirasse.) Bei der von Professor Curtis beschriebenen Blastomykose stand die Tumorenbildung im Vordergrund des klinischen Bildes, während bei unserer Hautblastomykose ebenso wie bei den Gilchrist'schen Beobachtungen es sich im wesentlichen um Geschwüre handelte. Bei den Thierexperimenten war es auch hauptsächlich die Curtis'sche Hefe, bei der die experimentell erzeugte Hautblastomykose primär als Tumor auftrat, der dann erst secundär durch Zerfall der Geschwulst zum Geschwür sich entwickelte. Sehr

auffallend war, dass solche Geschwulstformen auch bei den kleinsten Versuchsthieren, bei weissen Mäusen, auftraten. In ihrem ganzen Aspect und auf dem Durchschnitt ähnelten sie, wie das Curtis schon hervorgehoben hat, am meisten Myxomen; Der Sitz war je nach der ersten Localisation des Giftes das subcutane Gewebe oder dieses und die Cutis. Dieselbe Hefe war auch imstande, die diffuse blastomykotische Infiltration der Haut hervorzurufen, wobei auf dem Durchschnitt die erkrankte Haut sulzig infiltrirt erschien.

Ich möchte aber hier gleich hinzufügen, dass zwar in Bezug auf die Haut wesentlich diese Sprosspilzart Tumoren zu erzeugen imstande war, dass aber auch die übrigen von mir studirten Sprosspilze an anderen Körperstellen auf den serösen Häuten, in den Nebennieren, in den Hoden grössere Tumorenbildungen veranlassen.

Die erzeugten Geschwülste unterscheiden sich auf dem Durchschnitt, je nachdem sie von der einen oder anderen Hefensorte erzeugt sind: sie sind entweder weich, sulzig, myxomatös oder fest, opak, ähnlich einem Fibrosarkom.

III. Eine Mischung der ulcerativen und Tumorform analog den klinisch beobachteten Zoonosen gelangt auch recht häufig zur Beobachtung bei der experimentellen Blastomykose der Hundehaut. Hier bildete sich an der Impfstelle oft ein Tumor, von dem aus metastatische Lymphgefässe und Lymphdrüsenaffectionen entstanden, durch deren Zerfall Geschwüre in der Haut sich bildeten.

Es entstand so ein dem echten „Rotz“ sehr analoges Krankheitsbild, und diese Experimentalergebnisse lassen es erst verständlich erscheinen, dass die Zoonose vielfach den Namen des „falschen Rotzes“, des „afrikanischen Rotzes“ führt.

Was nun den Gesammtverlauf dieser experimentell erzeugten Hautaffection betrifft, so verlief sie in chronischer Form, indem sich allmählich in ca. ein bis drei Wochen ohne entzündliche Erscheinungen, anscheinend auch ohne besondere Schmerzhaftigkeit die Krankheit ausbildete.

Der weitere Verlauf entsprach dann in der Mehrzahl der Fälle den beim Menschen gemachten Beobachtungen: Die Thiere

gingen unter dem Bilde einer blastomycetischen Septicämie oder durch innere Metastasen zu Grunde.

Nur in einem kleinen Bruchtheil hatte die Krankheit den gutartigen Verlauf, wie es anscheinend vorwiegend bei den Zoonosen beobachtet wird. Die entstandenen Tumoren und Infiltrate involvirten sich, die Geschwüre begannen gut zu granuliren und unter Hinterlassung oberflächlicher und subcutaner Narben heilte die Krankheit.

Wenn ich nunmehr noch mit wenigen Worten zum letzten Hauptpunkte unserer experimentellen Untersuchungen übergehe, zu den durch die Blastomyceten in der Haut gesetzten histologischen Veränderungen, so kann ich mich hier kurz fassen:

Die Reactionsvorgänge in der von den Parasiten befallenen Haut sind meistens gering und beschränken sich auf eine geringe Wucherung des Epithels an der Randzone und eine Infiltration desselben Gebietes im Bereich der Cutis und tela subcutanea mit polynucleären, wenig mononucleären Leukocyten, vereinzelten Plasmazellen.

Wucherungsvorgänge des fixen Bindegewebselementes, Bildung epithelioider und Riesenzellen findet sich nur sehr spärlich.

Eine wesentliche Veränderung an den Blutgefässen ist nicht wahrzunehmen. Im Bereich des Geschwürs selbst finden sich massenhaft Sprosspilze, welche entweder frei, selten in einer Riesenzelle sich finden. Dazwischen finden sich Kerntrümmer und Reste elastischer Fasern, welche durch ihre Lagerung und Anordnung noch die alte Gewebsconfiguration etwas markiren.

Etwas stärker waren die Reactionsvorgänge, wenn mit künstlich abgeschwächten Sprosspilzen die Infection ausgeführt wurde, aber nie reichte sie an die interessanten Veränderungen heran, welche sich in unserem und dem Gilchrist'schen Falle beobachten liessen. Allem Anschein nach ist die immerhin im Verhältnis zur Entwicklung der menschlichen Hautblastomykose schnelle Entstehung der experimentellen Thierblastomykose die Ursache, warum dort stärkere Reactionsvorgänge in der Haut sich entwickeln können und hier nur das Bild einer einfachen Mykose sich entwickelt.

Meine Herren! Wenn wir die eben geschilderten und durch die Demonstrationsobjecte erläuterten Thatsachen, welche die

klinische experimentelle und histologische Untersuchung zu Tage gefördert hat, noch einmal Revue passiren lassen, so werden Sie, hoffe ich, trotz der Kürze des Berichtes doch den Eindruck haben, dass wir berechtigt sind — obwohl erst wenig klinische Beobachtungen vorliegen — im Zusammenhang mit den veterinären und experimentellen Beobachtungen ein Krankheitsbild zu fixiren — die Blastomykose der Haut — das als Basis für weitere Beobachtungen dienen kann. Die Zukunft muss lehren, ob hier wirklich nur eine Rarität vorliegt oder ob nicht doch diese Affection in der Häufigkeitsscala etwa der Darier'schen Krankheit oder etwa der Hautactinomykose nahe kommt, welcher letzteren sie ja auch sonst am meisten ähnlich sieht. Besonders dürfte ein genaues und eingehendes Studium der Dermatosen in den Gegenden, wo die Zoonose endemisch ist, vielleicht den Kreis unserer klinischen Erfahrungen über die Blastomykose der menschlichen Haut erweitern. Für den einzelnen Fall dürfte aber — selbst wenn die Affection nur sehr selten ist — die frühzeitige Diagnose von grosser praktischer Bedeutung sein, da vielleicht nur dann die Weiterverbreitung des Processes auf den übrigen Körper durch Ausrottung des Localherdes verhindert werden könnte.

---

10. Professor **Caspary** (Königsberg): ***Ueber Dermatitis exfoliativa universalis.***

Vor mehr als zehn Jahren habe ich zum ersten Male einen Krankheitszustand beobachtet, der mir anfangs als Scharlach. dann nach Kenntnissnahme Besnier'scher Erfahrungen als Erythema scarlatiniforme recidivans erschien. Ich habe darüber auf dem Leipziger Congresse unserer Gesellschaft im Jahre 1891 berichtet, und die Krankengeschichte ist in meinem Vortrage. der in dem Congressberichte abgedruckt ist, enthalten. Ich gehe hier nicht weiter darauf ein, weil seit Rückkehr des Leidens nach einem Jahre kein weiterer Rückfall bis heute stattgefunden hat und mir die Diagnose, ob doch ein leichter, zweimaliger Scharlach, ob eine Rubeola scarlatiniformis, ob ein Erythema

scarlatiniforme recidivans im Sinne französischer Autoren vorlag, heute nicht klarer ist als damals. Ich übergehe ähnliche, von mir gesehene, acut aber viel stürmischer verlaufende Fälle, die als Scharlach gedeutet werden konnten, die zu dem vorhandenen Puerperalfieber oder zu chirurgischer Sepsis hinzugetreten seien. Ueber die exanthematische oder secundäre Natur dieser sogenannten Scarlatinoides habe ich nichts Eigenes zu sagen und übergehe sie.

Aber die Frage, ob eine echte, primäre Dermatitis exfoliativa universalis existirt, hat mich seither um so mehr interessirt, als ich in ganz seltenen Fällen in die Lage kam, derart — wirklich oder scheinbar — befallene Kranke zu sehen; interessirt auch wegen der verschiedenen Beantwortung dieser Frage durch die Autoren. Man könnte ohne falsches Pathos hier von einer internationalen Differenz sprechen, hier wie auch in anderen Fragen unserer Disciplin. Ich erinnere nur an die Aetiologie der Area Celsi, die von den Franzosen gegenüber den allermeisten von uns für contagiös oder doch für oft contagiös gehalten wird; an die Pityriasis rosea, deren von Gibert vor vielen Jahren behauptete Selbständigkeit sehr bald von seinen Landsleuten anerkannt, von den Deutschen lange Zeit, von Vielen bis heute bestritten wird; an die Dermatitis herpetiformis Duhring's, an die Pityriasis rubra pilaris; an die Reinfectio syphilitica, die gerade wieder von Fournier und anderen Franzosen bekämpft, sonst ziemlich allerorten als seltenes Vorkommnis zugegeben wird.

Zu diesen strittigen Eigenformen gehört nun auch die Dermatitis exfoliativa universalis. Der Streit ist hier, wie bei den meisten vorher erwähnten Fragen, nicht so wichtig, wie bei der Alopecia areata, bei der durch die Annahme der Contagiosität die Behandlung vorgezeichnet ist. Aber wie in prognostischer Hinsicht die Auffassung auch praktisch wichtig ist, so ist uns vor Allem die wissenschaftliche Frage die nächste, ob es eine selbständige Krankheit gibt, die den Namen der Dermatitis exfoliativa universalis zu tragen hätte.

Der Namen ist uns ja Allen vertraut seit ca. 20 Jahren, und ebenso lange findet er sich in allen Lehrbüchern der Dermatologie, aber fast ausschliesslich mit dem Zusatze: neonatorum.

Seitdem Rittershain die meist nach ihm benannte und von ihm am sorgsamsten, wenn auch nicht zuerst, beschriebene Krankheitsform aufstellte,ist der Name wohlberechtigt. Ich habe nur einmal einen sehr ausgeprägten Fall der Art gesehen und ihn im Archiv für Dermatologie beschrieben. Es ist mir, mangels eigener Erfahrung, nicht möglich, darüber mitzureden, ob nicht die von Kaposi sogenannte Ichthyosis sebacea oder Seborrhoea squamosa neonatorum auch den Namen der Dermatitis exfoliativa universalis neonatorum mit dem Zusatze ex seborrhoea verdient. Die Schilderung Kaposi's: die Haut braunroth, atlasartig glänzend, wie gefirnisst, im Gesicht von den Mundwinkeln her, über den Gelenken, in den Backenfalten schmerzhafte Risse, die Starrheit des Mundes und der Nase; dazu als Therapie ausgiebiges Einfetten und Erweichen, machen es mir wahrscheinlich, dass eine Dermatitis die Seborrhoe complicirt. Dazu kommt die Aehnlichkeit der Bilder dieser Ichthyosis sebacea mit denen von universellem Ekzem von Pemphigus foliceus. Wenn Kaposi sagt, es liege nur eine Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis vor, so erinnere ich daran, dass er dasselbe von der Rittershain'schen Krankheit sagt, die ich doch mit Sicherheit als entzündlicher Natur auffassen zu müssen glaube.

Aber auch bei älteren und bei erwachsenen Personen sind Krankheitszustände bekannt, die man Dermatitis exfoliativa universalis nennen könnte, und die man mit gutem Recht nicht so benennt. Ich habe dieser Versuchung auch widerstanden, als ich den Krankheitsfall zu sehen bekam, den Ihnen die umhergereichte, naturgetreue Abbildung vorführt.

An dem vierjährigen, sonst kräftigen und wohlgebildeten Mädchen war zweifellos eine Dermatitis exfoliativa universalis vorhanden. Vom Kopf bis zum Fuss war die Haut ohne jede Ausnahmsstelle gleichmässig verändert; überall roth, überall anscheinend etwas verdickt, sicher nicht verdünnt, überall mit grossblättrigen Schuppen bedeckt. Diese hatten sich auf dem Capillitium zu dickem Grinde angesammelt. Auf Handtellern und Fusssohlen waren dicke Schwarten, die vielfache, jedenfalls durch Bewegungen herbeigeführte Risse zeigten. vorhanden; Hände und Füsse sahen so aus, als seien

sie handschuhartig, also auch die Dorsa, von solchen Schwarten überzogen. Im Uebrigen waren allerwärts diese grosslamellösen Schuppen zum Theil, hie und da auch ganz gelöst, so dass in den Kleidern, in den Betten kleine Haufen sich fanden. Die meisten sassen mit einem Theile ihrer Unterfläche fest, und hin und wieder sickerte beim Abreissen einer Schuppe ein Minimum von Serum aus. Während sonst die Haut ausser Röthung, Schuppung und wohl etwas Schwellung nichts Weiteres zeigte, fanden sich beiderseits Ektropien des unteren Lides mässigen Grades, so dass beim Schlafen etwas Lagophthalmus entstand. In der Wangenhaut musste sonach etwas Schrumpfung stattgefunden haben. Die Injection der Schleimhaut des unteren Lides, wie der des Bulbus war minimal. Die Kopfhaare waren sehr gelichtet. die Cilien vermindert, die Brauen geschwunden. Die Nägel zeigten fast alle die von sonstigen chronischen Dermatosen her bekannten Verdickungen der freien Ränder, trübe Färbung, Riffelung der Oberfläche. Die Anamnese ergab, dass die Kleine die Jüngstgeborene einer Familie war, die in allen Mitgliedern, — Geschwistern, Eltern und sonstigen Ascendenten — gesund und frei von Hautleiden war. Sie war nach vorher völliger Gesundheit im Alter von $2^1/_2$ Jahren erkrankt, indem von den Extremitäten — anscheinend Ellbogen und Kniekehlen — eine Röthung und bald danach Schuppung ausging, die in wenigen Wochen bei übrigens ungestörtem Befinden universell wurden und es bis heute trotz mannigfacher Heilversuche geblieben sind. Von irgend welchen Efflorescenzen, Knötchen, Bläschen u. s. w. ist nichts von den Eltern beobachtet, sicher bei der Vorstellung und mehrwöchentlichen Beobachtung nichts gefunden worden. Ich füge nur noch hinzu, dass es, wie gewöhnlich, ganz leicht war, die Schuppen zu entfernen. Häufige Einreibungen mit Oel, danach Seifenbäder führten unter der vorhergesagten. übrigens leichten Fieberbewegung schnell zur Entfernung der Schuppen, wonach die geröthete Haut freilag, der Lidschluss etwas weiter gelang. Aber im Laufe nicht vieler Stunden, wenn nicht weiter geölt und gebadet wurde, bildeten sich überall wieder Schuppen. Die dann angewandten Salicyl-, Resorcin-, Ichthyolsalben und -pasten hatten einen nur mässigen Erfolg, der durch die Entfernung des Kindes unterbrochen wurde.

Aber was mich natürlich am meisten interessirte. war das nomen morbi, womit ja die Auffassung des Krankheitsfalles zusammenfällt. Pityriasis rubra konnte er nicht genannt werden; abgesehen davon, dass meines Wissens bisher kein solcher Fall bei einem so jungen Kinde beobachtet ist, sprach die anhaltende kolossale und allseitige grossblättrige Schuppung dagegen. Derartiges sieht man ja manchmal im Laufe. häufiger zum bösen Schlusse anderer Dermatosen, als Psoriasis, Lichen ruber, Ekzem, Pemphigus, wie schon erwähnt. Solche secundäre, allgemeine, exfoliirende Dermatitis — mag man sie als eine Exacerbation des ursprünglichen Hautleidens oder als Complication durch eine Dermatitis auffassen — habe ich auch geglaubt, von der Diagnose ausschliessen zu müssen. Alle jene Hautkrankheiten zeigen mehr weniger kenntliche Primärefflorescenzen. Weder Schuppenhügelchen, noch Knötchen, noch Bläschen oder Blasen waren sichtbar oder sichtbar gewesen oder zeigten sich nach der Entschuppung. Ebenso musste ich es ausschliessen, dass hier ein Arzneiexanthem vorlag. Einmal hatte das vorher ganz gesunde Kind keinerlei Medicament genommen. Ferner sind die ähnlichen Hautentzündungen nach Arzneigebrauch fast ausschliesslich acuter Natur, die in ganz kurzer Zeit typisch ablaufen. Freilich gibt es Ausnahmsfälle, in denen der Ausschlag Wochen und viele Wochen lang besteht — eine von den mancherlei Ausnahmen von dem alten Satze: Cessante causa cessat effectus. So habe ich gerade noch in letzter Zeit in zwei Fällen von Quecksilbermedication mehrmonatliche, erst sorgsamer Behandlung weichende ekzematoide Erkrankungen gesehen, das eine Mal nach Einreibung übergrosser Dosen von Unguentum cinereum gegen Phtirii das andere Mal zunächst nach einigen methodischen Frictionen mässiger Dosen grauer Salbe gegen gummöse Syphilis; die acute, an den Einreibungsstellen beginnende. sich schnell ausbreitende Dermatitis schwand in gewöhnlicher Weise schnell. Die darauf verordneten kleinen innerlichen Dosen von Hydrargyrum tannicum oxydulatum (0·2 pro die) wurden durch drei Wochen gut vertragen und plötztlich von einer allgemeinen exfoliirenden Dermatitis gefolgt, die vier Monate währte. Immerhin war während dieser Zeit die Haut an vielen Stellen gesundet, während andere

infiltrirt, schuppend, zum Theil nässend blieben. Eine derartige dauernde, allgemeine, überreiche, grossblättrige Schuppung, wie in dem Falle, den Ihnen das Bild zeigt, darf wohl sicher nicht hieher gerechnet werden.

Von vorneherein musste ich daran denken, ob hier nicht eine freilich ganz ungewöhnliche Form von Ichthyosis vorliege; ungewöhnlich einmal durch die Schrumpfung der Gesichtshaut, als deren Folge die Ektropien sich bildeten. Aber bei Ichthyosis congenita kommt das in sehr erhöhtem Masse vor, und es sind auch Fälle publicirt, in denen gesund geborene Kinder nach der Geburt an Ichthyosis erkrankten mit bald sich einstellenden Ektropien. Ganz unerhört ist meines Wissens diese grosslamellöse universelle Schuppung, wie ich sie ähnlich in jenen schlimmen oder complicirten Fällen von Psoriasis gesehen habe, von denen ich vorhin sprach. Undenkbar ist eine solche Varietät bei Ichthyosis auch nicht.

Was mir aber direct für sie spricht, ist erstens das Alter, in dem das Kind erkrankte, dem Anscheine nach etwas später als gewöhnlich. Aber die Altersgrenzen für den Beginn des Leidens sind wohl nicht zu eng zu fixiren. Ferner das stets dem Berichte nach und auch während der Beobachtung ungestörte Befinden trotz des schweren Hautleidens. Drittens die deutliche ichthyosenähnliche Felderung, die sich nach Entfernung der Schuppen, freilich nur an kleinen zerstreuten Stellen, zeigte; war doch auch in den beiden, von mir im Archiv für Dermatologie 1886 veröffentlichen Fällen von Ichthyosis congenita die charakteristische Zeichnung nur stellenweise vorhanden. Endlich sprach das histologische Bild dafür: Von der Haut des rechten Vorderarmes wurde ein erbsengrosses Stückchen excidirt, in Alkohol gelegt und mit Pikrokarmin gefärbt; dasselbe geschah mit einem allen Anscheine nach normalen Hautstückchen, das von derselben Stelle der Leiche eines eben verstorbenen gleichaltrigen Kindes entnommen war. Der Vergleich der beiden Präparate zeigte nun eine ganz auffallende Differenz in der Dicke der Hornschicht, die in dem Falle meiner Beobachtung wohl dreimal so dick war als in dem anderen Falle.

Meine Herren, wenn meine Diagnose richtig ist, so ist das doch in prognostischer Hinsicht nicht gleichgiltig gegenüber

der Annahme einer Dermatite exfoliative généralisée, aber ich unterwerfe sie Ihrem Urtheile, das sich freilich nur auf meine Beschreibung und das Bild des Herrn Braune stützen kann. Jedenfalls werden Sie mir glauben, dass ich nicht leicht zu der Annahme einer echten primären Dermatitis exfoliativa universalis schreite. Ich habe ja die Täuschungen, denen man in solchem Falle unterliegen kann, anlässlich des ausführlich geschilderten Krankheitsfalles schon hervorgehoben.

Vor Allem muss die Eigenart der Pityriasis rubra respectirt werden, an deren Eigenart wohl Niemand von uns zweifelt.

Dann sind die Fälle von Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, Pemphigus — habe ich Recht, gelegentlich auch von Ichthyosis — auszuschliessen, in denen durch Exacerbation oder secundär allgemeine Röthung und Schuppung eintritt.

Dann die fast ausschliesslich acut auftretenden und acut verlaufenden ähnlichen Arzneiexantheme, so besonders nach Chinin und Mercur, wie ich solche auch beschrieben habe.

Endlich chronische recidivirende erythematöse und erysipeloide Dermatitiden, die Autoinfectionserscheinungen darstellen, von abgesackten pleuritischen und peritonealen Exsudaten und Eiterherden, Arthritiden und anderen Organerkrankungen, wie sie von Kaposi angeführt werden, von mir nie beobachtet sind.

Nun gibt es aber Fälle, die keiner der genannten Rubriken angehören und die nach ihrem Aussehen zweifellos als Dermatitis exfoliativa universalis zu benennen wären, wenn man das Hautleiden als primär, als genuin, als idiopathisch auffasste. Und was diese Auffassung angeht, so könnte man geneigt sein, von einer internationalen Differenz zu sprechen.

Sehen wir zunächst nach der Meinung der deutschen Autoren. Es ist gar nicht lange her — 1887 in der dritten Auflage seines Lehrbuches —, dass Kaposi nicht ein Wort zu sagen hatte über eine primäre Dermatitis exfoliativa universalis ausser über die Rittershain'sche Erkrankung der Neugeborenen. In der vierten Auflage (1894) gibt er im Anschluss an die eben genannte Erkrankung folgenden Nachtrag: „Es gibt zweifellos Vorkommnisse von genereller Röthung und Schuppung der Haut, welche ätiologisch und symptomatologisch nicht immer leicht

zu individualisiren sind; die vorübergehende oder chronisch verlaufende, leicht oder mit schweren Symptomen einhergehende Erkrankungen vorstellen, und die keinen der bisher besprochenen unter allgemeiner Röthung und Schuppung sich einstellenden Processen (erythema toxicum, pityriasis rubra, psoriasis, lichen ruber, pemphigus foliaceus universalis) darstellten oder wenigstens nicht leicht für einen derselben erkannt werden. Deshalb hat Besnier in einer übersichtlichen Betrachtung dieser Vorkommnisse vorgeschlagen, solche bis auf weiteres als Erythrodermia exfoliativa zu bezeichnen, bis deren pathologische Klärung gewonnen werden könnte.

Einen Schritt hiezu glaubten Vidal und Brocq gethan zu haben, indem Letzterer im Sinne des Ersteren eine dermatite exfoliative généralisée oder maladie d'Erasmus Wilson als selbständigen und wohlcharakterisirten Krankheitsprocess beschreibt. Dieselbe entsteht ohne nachweisliche Ursache plötzlich, meist von den Gelenken aus als eine diffuse und rasch randständig fortschreitende erythematöse Hautentzündung, welche binnen wenigen Tagen bis Wochen universal wird und in gleichem Schritte zu meist grossblättriger Abschuppung führt. Die Krankheit endet nach zwei bis drei Monaten, oft auch erst nach fünf bis zwölf Monaten in Heilung, nachdem dem ersten mehrwöchentlichen Ausbruche mehrere Nachschübe gefolgt sind, in Genesung. Ausfallen der Kopf-, zuweilen auch der Körperhaare und Trübung und Verlust einzelner und auch aller Fingernägel ist constant zu beobachten, doch ersetzen sich erstere endlich dauernd. In intensiven Fällen kommen gastrische Erscheinungen, Diarrhoe, Erbrechen, Fieber, Albuminurie, Iritis, Paraplegie vor, und in einzelnen Fällen mit tödtlichem Ausgange.

Ich (Kaposi) habe über eine solche Erkrankung keine persönliche Erfahrung, doch möchte ich bemerken, dass es chronisch recidivirende erythematöse und erysipeloide Dermatitiden gibt, die Autoinfectionserscheinungen darstellen, von abgesackten pleuritischen und peritonealen Exsudaten und Eiterherden, Arthritiden und anderen Organerkrankungen, die vielleicht zu dem von Vidal und Brocq dargestellten Krankheitsbilde gehören."

Ich thue dem verehrten Autor wohl kein Unrecht, wenn

ich annehme, dass aus seinen Worten ein leiser Zweifel heraustönt, ob eine idiopathische Erythrodermia exfoliativa zu Recht angenommen wird, von der er in seiner kolossalen Erfahrung noch keinen einzigen Fall hat sehen können.

In dem Lehrbuche von Max Joseph (1895, II. Auflage) finde ich gar keine Erwähnung der in Frage stehenden Erkrankung.

In dem Buche Wolff's (1893) gehört wohl Quinquaud's dermite aigüe grave primitive hieher, die Wolff in folgender Weise beschreibt: „Quinquaud beobachtete das Leiden in fünf Fällen. Die Krankheit beginnt meist acut, ist mit mässigem Fieber und leichtem Unwohlsein verbunden; am Gesicht oder am Scrotum tritt heftige Röthung auf, die sich bald zusammenhängend, bald zerstreut über den ganzen Körper erstreckt; dazu gesellen sich ekzematöse, impetiginöse Eruptionen. Nach fünfzehn bis zwanzig Tagen tritt bedeutende Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein; die Patienten werden ungemein hinfällig. Das Fieber steigt Abends bis 40° mit geringen Remissionen am Morgen. Die Pulsfrequenz beträgt 110—120; die Haut zeigt jetzt eine allgemeine, scharlachähnliche Röthe, es entwickelt sich eine höchst ausgedehnte Exfoliation, oft in Gestalt trüber Lamellen. Zuweilen entsteht Hautödem, gleichzeitig mit der Haut werden die Schleimhäute befallen, es stellen sich Diarrhoeen ein; auf der Mundschleimhaut bilden sich weisse Plaques, die wie Pseudomembranen aussehen. Tritt Heilung ein, so besteht die Röthung und Schuppung der Haut noch drei bis sechs Monate lang; während der Reconvalescenz entwickeln sich Furunkeln, Ekthyma, manchmal Lähmungen. Das Fieber fällt ganz allmählich ab, ähnlich wie bei Abdominaltyphus; schreitet aber der Process fort, wie es Quinquaud bei dreien seiner fünf Kranken beobachtete, so steigt das Fieber bis zu 41°, die Patienten verfallen in einen somnolenten, adynamischen Zustand, es entsteht Decubitus und unter dem Bilde einer Sepsis erfolgt nach zwei bis acht Wochen im Zustande allgemeiner Prostration der Tod. Bei der Section befand sich bei allen drei Fällen in der Cutis starke Hyperämie und hochgradige zellige Infiltration, namentlich um die kleinen Gefässe der Papillarschicht; sodann diffuse Myelitis und parenchymatöse Degeneration der Hautnerven.“

Ueber eigene Erfahrungen hat Wolff offenbar nicht zu berichten; der Namen der Dermatitis exfoliativa universalis kommt in seinem Lehrbuche nicht vor.

Lesser macht in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Hautkrankheiten ausführlichere Angaben als früher (1894). „Bei Erwachsenen ist in sehr seltenen Fällen eine chronische Hauterkrankung beobachtet und als Dermatitis exfoliativa bezeichnet worden, deren wesentlichstes Symptom eine übermässige Bildung von Epidermis und deren Abstossung in Gestalt grösserer und kleinerer lamellöser Schuppen ist. Besonders auffällig wird diese Abschuppung an den Flachhänden und Fusssohlen, überzieht aber schliesslich den ganzen Körper, und das daraus resultirende Bild ähnelt sehr dem Endstadium des Pemphigus foliaceus, so dass die Unterscheidung, wenn nicht die vorhergehenden Phasen der Erkrankung beobachtet sind, ausserordentliche Schwierigkeiten bieten kann. Mit der Dermatitis exfoliativa infantum sind diese Fälle jedenfalls gar nicht in Zusammenhang zu bringen. Die Prognose dieser Fälle ist ungünstig, indem unter allmählicher Zunahme der Krankheitserscheinungen der Haut Marasmus und schliesslich der Tod eintritt. Eine andere als symptomatische Behandlung ist zur Zeit nicht bekannt. Hier anzuschliessen ist eine ebenfalls mit Dermatitis exfoliativa — auch mit anderem Namen (dermite aigüe grave primitive Quinquaud) — beschriebene, nach Art einer acuten Infectionskrankheit unter Fieber verlaufende Affection, bei welcher rasch eine Röthung der gesammten Haut mit nachfolgender starker Abschuppung sich einstellt. Die Krankheit kann nach einem Verlaufe von einigen Monaten in Genesung enden, in einer geringen Anzahl von Fällen tritt indess der Tod ein. Vielleicht gehören die von Savill als Dermatitis exfoliativa epidemica beschriebenen Fälle — 163, von denen 18 starben — hieher.“

Dass Lesser aus eigener Beobachtung solche Fälle beschreibt, ist nicht ersichtlich; ebensowenig bei Unna, der in seiner grossen Histopathologie der Hautkrankheiten (1894) die Dermatitis exfoliativa Wilson-Brocq und die Dermatitis scarlatiniformis recidivans unterscheidet. In der klinischen Beschreibung folgt er wohl den Angaben Brocq's, wenigstens

spricht für den Mangel eigenen Beobachtungsmateriales der Ausfall histologischer Untersuchungen, denen sonst das Buch gewidmet ist.

Ich unterlasse es, den Ausführungen Radcliffe Crocker's in seinen Diseases of the skin 1893 ein Citat zu entnehmen. Er wirft alle Formen der primären wie der secundären Dermatitis exfoliativa universalis, deren Beschreibungen er genau kennt und deren Verfasser er citirt, zusammen; nennt sie alle Pityriasis rubra, führt als synonym damit an: Dermatitis exfoliativa, Pityriasis rubra aigu Devergie's, Erythrodermie exfoliante Besnier's. Die Frage wird verwirrt, nicht vereinfacht, wenn man z. B. die Pityriasis rubra Hebra's zugleich mit den typischen universellen Erythrodermien abhandelt.

Dass dem gegenüber in Amerika vielfach eine Dermatitis exfoliativa, die ausdrücklich von Hebra's Pityriasis rubra unterschieden wird, als eigene Krankheit angeführt wird, ersehe ich aus dem mir freundlichst zugeschickten Aufsatze: The Presidents adress before the American Dermatological association at the twenty-first annual meeting at Washington. May 4. 1887. By James C. White. — Reprinted from the journal of cutaneous and genito-urinary diseases from August 1897.

Eine ganz besondere Stellung nehmen nun hervorragende französische Autoren in der vorliegenden Frage ein. Ich führe hier nur an Besnier und Doyon (in ihrer Uebersetzung der dritten Auflage von Kaposi's Lehrbuch 1891); Vidal und Leloir (in ihrem Traité descriptif des maladies de la peau, 1889—1893); Brocq (in seinem Traitement des maladies de la peau avec un abrégé de la symptomatologie du diagnostic et de l'étiologie des dermatoses 1892), denen sich der vorhin erwähnte Quinquaud anschliessen liesse. Wenn dieser seine fünf Fälle in eine Rubrik stellt, so beschreiben die Anderen nach eigenen Erfahrungen und mehr weniger grosser Sicherheit mehrere Arten einer echten primären Dermatitis exfoliativa universalis. Schaltet man ihre mehrfachen Formen der Pityriasis rubra aus (so bei Brocq die p. r. chronique de Hebra, p. r. subaigu bénin, p. r. chronique bénin); ferner ihre Dermatite exfoliative des enfants à la mamelle, die Rittershain'sche Krankheit, so bleiben noch ihre éruptions généra-

lisées rouges et desquamatives primitives. Ich folge Brocq's Angaben, zumal Besnier Brocq's Verdienste um die Klärung der Frage obenan stellt, und weil sie jünger sind als die der anderen Autoren (der betreffende Abschnitt bei Vidal und Leloir datirt von 1890).

Brocq unterscheidet:

1. Erythème scarlatiniforme desquamatif.

Je désigne sous ce nom une sorte de pseudo-exanthème, caractérisé par un début assez franc, fébrile, simulant celui de la scarlatine, puis après un laps de temps variable (deux ou trois jours en moyenne) par une éruption d'un rouge plus ou moins intense, uniforme, parfois piquetée de points purpuriques, surtout aux membres inférieurs, qui tend assez rapidement à devenir généralisée, mais qui ne l'est pas toujours et qui se localise alors surtout aux grands plis articulaires, au cou, aux parties latérales du tronc, à la paume des mains et à la plante des pieds. Trois ou quatre jours après l'apparition de cette éruption, et alors que la rougeur persiste encore, il se produit une desquamation sèche, lamellense excessivement abondante composée de squames de grandeurs variables suivant les divers points du corps; elles sont pityriasiques au visage, lamellenses aux membres, elles forment aux mains des doigts de gant, et aux pieds de véritables sandales.

Parfois il survient une angine érythémateuse légère; la langue peut se dépouiller comme dans la scarlatine. Il se produit sur les ongles des rainures plus ou moins profondes, suivant l'intensité de la maladie; on a même vu tomber les ongles des mains et des pieds, plus rarement les cheveux.

La guérison est d'ordinaire complète en trois en six semaines, deux mois au maximum.

Un des caractères les plus curieux de cette dermatose est, qu'elle peut récidiver plusieurs fois; les poussées successives semblent dans ce cas devenir de moins en moins longues et sévères.

On ne sait rien de précis sur son étiologie. Il est certain, que la prédisposition des sujets joue un rôle majeur dans sa pathogénie. On a vu des éruptions identiques comme durée et

comme aspect survenir à la suite d'ingestion de médicaments, du mercure en particulier. Il est probable, que la plupart des cas d'érythèmes scarlatiniformes desquamatifs reconnaîssent pour cause l'ingestion d'une substance toxique pour l'individu atteint en raison d'une idiosyncrasie particulière. Cependant ils peuvent se produire aussi en dehors de toute influence médicamenteuse. Cette maladie n'est pas contagieuse, ce qui la différencie de la scarlatine, dont elle diffère d'ailleurs par la longue persistance de la rougeur, par l'abondance de la desquamation, qui commence à se faire avant la disparation de la rougeur et par l'absence des complications habituelles. Elle diffère des érythèmes scarlatinoides par sa durée et par l'intensité des phénomènes éruptifs. (Ich brauche hier nicht darauf hinzuweisen, dass offenbar die Mehrzahl der Erythèmes scarlatiniformes unter unsere toxische Gruppe der Arzneiexantheme einzureihen wären. Der Grund für Brocq, Besnier und Doyon, Vidal und Leloir, sie mit „spontanen", „idiopathischen" zusammen abzuhandeln, ist der nach ihrer Beobachtung identische klinische Verlauf. Ueber einen Theil der Ursachen dieser primären Erytheme spricht sich Besnier in den Noten zu Kaposi's Uebersetzung viel entschiedener aus als Brocq; er nennt sie rheumatismal, Folge von Erkältungen und belegt seine Ansicht mit Krankenberichten. Aus anderen seiner Beobachtungen geht hervor, dass das — jedenfalls prädisponirte — Individuum theils spontan, der Angabe nach in Folge von Erkältungen, erkrankte, andere Male in Folge von äusserlich oder innerlich angewandten Medicamenten, besonders Mercur. Mit Brocq hebt Besnier als sicher unterscheidendes Merkmal von Scarlatina die desquamation précoce hervor; als wahrscheinlich eben so sichere Differenz die dystrophies unguéales.)

2. Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaigüe.

La dermatite exfoliative généralisée est une maladie générale qui ne paraît pas être contagieuse et qui a une évolution cyclique (période d'augment, d'état et de déclin). Elle est fébrile dans ses deux premières périodes avec maximum vespéral et la fièvre y offre le type continu rémittent. Le début est parfois

soudain, rapide, plus souvent insidieux; on voit apparaître une ou plusieurs taches rouges prurigineuses qui s'étendent et se généralisent à tout le corps en deux ou dix jours. A la période d'état, les téguments dans leur totalité sont envahis par une rougeur intense, ils sont un peu épaissis, quelquefois même lardacés et comme tendus; quelque jours après l'apparition de la rougeur l'épiderme s'exfolie et dès lors commence une desquamation en fines lamelles nacrées, sèches, de dimensions très variables, mais qui ont en moyenne de deux à trois centimètres de largeur; elle se recouvrent parfois comme des tuiles de toit et reposent sur un fond rouge vif.

Les poils tombent presque toujours en totalité ou en partie; il en est de même des ongles, qui sont tout ou moins altérés et présentent de profonds sillons transversaux. À certaines périodes de la maladie et en certains points du corps, surtout sur les plis articulaires, il peut se produire un suintement plus ou moins abondant, d'une extrême fétidité et dès lors l'éruption simule l'eczéma. Quelquefois on voit survenir des bulles pemphigoïdes, des pustules, des furoncles, de la séborrhée, des cônes circumpilaires. Les démangeaisons sont un phénomène presque constant, il en résulte des excoriations et du suintement. Les malades éprouvent assez souvent une sensation pénible et fort intense de cuisson ou de chaleur; ils ont froid dès qu'on les découvre.

Les muqueuses peuvent être prises. Nous avons noté des conjonctivites, des coryzas, des stomatites, des phénomènes de glossite superficielles; les ganglions sont souvent tuméfiés. Comme complication nous signalons des anthrax, des abcès, de véritables phlegmons, des escares, de la surdité, de l'iritis, des manifestations articulaires, des complications cardiaques, des paralysies partielles, des paraplégies, de l'obnubilation intellectuelle.

Quand elle est bénigne, la maladie évolue en trois ou quatre mois, quand elle est intense, en cinq ou six mois, quand elle est prolongée par des complications graves ou par des poussées successives, elle met de six à dix mois et même un an pour arriver à la guérison complète. Il persiste souvent pendant longtemps après la disparition de la rougeur et de la desquamation, de la pigmentation marquée des téguments.

La dermatite exfoliative généralisée peut aussi se terminer par la mort vers le troisième ou quatrième mois avec diarrhée, épuisement graduel ou complication grave, surtout du côté des poumons. Les rechutes et les récidives sont possibles.

3. Dermatite exfoliative généralisée chronique.

Je crois pouvoir décrire à côté de la forme typique ou subaigüe de la dermatite exfoliative généralisée une forme chronique de la même maladie. Elle est caracterisée:

a) Par une période de début fort longue, pendant laquelle l'affection simule l'eczéma et s'étend progressivement.

b) Une période également très longue d'état, pendant laquelle elle présente les principaux caractères objectifs de la dermatite exfoliative typique, rougeur absolument généralisée et infiltration du derme, desquamation incessante et très abondante en grandes lamelles, chute des poils, lésion et chute des ongles, engorgements ganglionaires, complications telles qu'abcès, amblyopie, surdité etc.

c) Enfin une période de déclin, pendant laquelle la desquamation et la rougeur disparaissent peu à peu en laissant une pigmentation brunâtre, laquelle ne s'efface que fort lentement. La durée est de plusieurs années.

In ähnlicher, ausführlicher, scharf unterscheidender Weise sprechen sich andere französische Autoren auf Grund eigener Erfahrungen aus, für die alle es zweifellos feststeht, dass es eine eigenartige Krankheit gibt, die man Erythème oder Dermatite exfoliative généralisée zu nennen hätte. Dem gegenüber stehen andere, speciell auch die deutschen Autoren, vereint durch den Mangel eigener Erfahrung. Das ist mir um so auffallender, als ich eine verschwindend kleine Zahl von Fällen gesehen habe, die ich geglaubt habe, im Sinne der Franzosen auffassen zu müssen. Ich will nur zwei davon mittheilen, beide leider nur unvollständig beobachtet, immerhin doch so weit, dass ich mich berechtigt halte, sie mitzutheilen.

1. Gustav Fischer, 42 Jahre alt, Arbeiter aus Königsberg, kam am 19. Juli 1897 in meine Poliklinik. Nach seiner Angabe, die von seiner Frau in allen Punkten bestätigt wurde, war er bis vor neun Wochen vollkommen gesund gewesen. Von Jugend auf hatte er am rechten Ellbogen eine markstückgrosse,

trockene Flechte gehabt, die in dieser Grösse unverändert geblieben war und die ihm bis auf hin und wieder eintretendes Jucken nie Beschwerden gemacht hatte. Vor neun Wochen war nun ohne bekannte Veranlassung vom rechten Arme aus eine Röthung und Schwellung der Haut ausgegangen, die sich in wenigen Wochen über den ganzen Körper ausdehnte. Ob die Röthung gerade vom Ellbogen ausging, weiss weder der Kranke, noch seine Frau anzugeben. Sie sagen nur übereinstimmend, dass die Hautentzündung täglich über grosse Strecken fortschritt, bis sie die gesammte Haut befallen hatte. Auf directes Befragen bestreiten sie, irgend Aehnliches der von ihnen genau beschriebenen Ellbogenplaque gesehen zu haben. In den ersten Wochen war der Kranke nach der Beschreibung fieberhaft, ohne dass die Symptome je eine beunruhigende Gestalt annahmen. Nach der Entfieberung, die dem Berichte nach wenige Wochen später stattfand, blieb der Kranke ausser Thätigkeit und in der angeblich ziemlich indifferenten Behandlung des Cassenarztes, bis er die Poliklinik aufsuchte. Hier fanden wir einen vollkommen fieberfreien Mann, dessen Functionen kaum etwas zu wünschen übrig liessen, bis auf das allerwärts starke Hautjucken und den dadurch gestörten Schlaf. Die Haut war nun ohne jede Ausnahmsstelle ziemlich dunkel geröthet, überall etwas infiltrirt und von der Unterlage schwerer als normal abzuheben. Sie war buchstäblich vom Wirbel bis zu den Fingerspitzen und zu den Zehen mit Schuppen bedeckt, die meist grossblättrig waren, zu einer Hälfte festsassen, mit der anderen frei flottirten. Nirgends eine Spur von Knötchen, Bläschen, Pusteln oder Nässen. Nur wo man die festsitzenden Schuppen abriss, sickerte eine Spur von Flüssigkeit aus. Sämmtliche Lymphdrüsen, die palpabel waren, fanden sich geschwollen, bei Druck kaum empfindlich, so die inguinalen, die am oberen Ende des Oberschenkels gelegenen, die cubitalen, axillaren, die seitlichen Halsdrüsen, die postauricularen u. s. w. Die Kopfhaare waren während der Krankheit gelichtet, die Nägel fast alle am freien Rande verdickt, getrübt. Der Kranke kam nur unregelmässig zur Poliklinik. Aber unter dem Gebrauche von asiatischen Pillen in steigender Dosis und Diachylon- und Borsalben schwanden Schuppen, Hautröthung

und Infiltration sichtlich. Ende August war die Haut vollkommen rein, von normaler Farbe und ohne alle Schuppen, nur fühlte der Kranke sich geschwächt, sah anämisch aus und klagte viel über Husten. Am 31. October 1897 kam er wieder in die Poliklinik mit der Klage, dass seit einigen Wochen das Leiden an Handtellern und Fusssohlen wieder begonnen habe. An diesen Stellen fand sich in der That eine ganz geringe pityriasiforme Abschilferung ohne eine sonstige Veränderung der Haut. Sie war überall von normaler Farbe ohne alle Infiltration; nirgends waren Efflorescenzen sichtbar, und auch von der alten, wahrscheinlich psoriatischen Plaque am rechten Ellbogen war keine Spur geblieben. In beiden Leisten und beiden Achseln waren noch eine ganze Anzahl geschwollener Drüsen fühlbar, die in den Leisten sogar deutlich prominirten. Der Mann war noch recht anämisch und fühlte sich arbeitsunfähig. In den Lungen fand sich nichts Verdächtiges.

Die vorstehende Beobachtung ist ja leider unvollkommen, da ich den Kranken erst mehrere Wochen nach dem Beginn seines Leidens zu Gesichte bekam. Aber ich glaube nicht, dass die vorhandene Dermatitis exfoliativa universalis mit der wahrscheinlich psoriatischen Plaque am rechten Ellbogen in irgend welchem Zusammenhange steht, sondern bin geneigt, sie für echt, für primär im Sinne der französischen Autoren zu halten.

In einem zweiten Falle habe ich geglaubt, dieselbe Diagnose stellen zu müssen. Auch hier hat die Beobachtung zu spät eingesetzt, aber immerhin zeitig genug, um ein Urtheil zu ermöglichen. Ich wurde am 10. Juli 1896 in die medicinische Klinik gerufen, wo mich Herr Geheimrath Lichtheim bat, einen eben eingetretenen Kranken zu untersuchen und zu entscheiden, ob der Fall Interesse genug darböte, um ihm die Aufnahme in die überfüllte Klinik zu gewähren. Ich stellte die Diagnose auf Dermatitis exfoliativa generalis, die bei dem hohen Fieber und dem schwer leidenden Aussehen des Kranken möglicher Weise secundär zu einem inneren Leiden hinzugetreten sei. Auf meine Bitte erfolgte die Aufnahme. Aus der Anamnese führe ich zunächst nur an, dass der Patient 34 Jahre alt, russischer Kaufmann war und ebenso wie seine Eltern und Geschwister bis dahin an Hautkrankheit nicht zu leiden gehabt

hatte. Die jetzige Krankheit begann der Angabe nach vor vier Wochen. Es zeigten sich auf dem ganzen Körper, ausser dem Gesicht, etwa einmarkstückgrosse, rothe, nicht über die Haut erhabene Flecken. Gleichzeitig schwoll das Zahnfleisch an, das bei der Berührung schmerzhaft war und leicht blutete. Nach zweitägigem Bestehen verschwanden die rothen Flecken, während die Affection des Zahnfleisches bestehen blieb. Vor 14 Tagen (Ende Juni) trat am ganzen Körper, auch im Gesicht, ein rother Ausschlag ein, der sehr juckte, stets, wie Patient glaubte, ohne Fieber. Seit acht Tagen war dem Patienten aufgefallen, dass der Urin dunkel aussah; überdies litt er nach seiner Angabe seit mehreren Jahren an ziemlich reichlichem, schleimigem, nie blutigem Auswurfe. Patient war gross, kräftig gebaut, von starkem Knochenbau, in gutem Ernährungszustande. Die sich trocken und heiss anfühlende Haut war am ganzen Körper bedeckt von einem rothfleckigen, scharlachähnlichen Ausschlage. Im Centrum der rothen Flecke befanden sich theils knötchen-, theils bläschenförmige Erhebungen. An den Beinen war der Ausschlag an vielen Stellen hämorrhagisch. Ueberall war die Haut verdickt und geschwollen, besonders im Gesichte um die Augen herum. Aber dass nicht etwa Scarlatina vorlag, lehrte besonders der Anblick des Gesichts, dessen Haut mit Borken, Schuppen, Einrissen bedeckt war, wie bei einem acuten Ekzem. Das Zahnfleisch war geröthet und geschwellt, die ganze Mundschleimhaut gleichfalls bedeckt mit kleinen, weisslichen Knötchen. Auch auf der belegt aussehenden Zunge sassen dieselben Knötchen. In beiden Leistenbeugen und beiden Achseln fühlte man geschwollene Lymphdrüsen. Temperatur 39° C., 100 regelmässige Pulsschläge. Etwas exspiratorische Dyspnoe, keine Pleuritis noch Pneumonie oder tuberculoseverdächtige Zeichen der Lungen, aber bei der Auscultation hörte man beiderseits vorn Pfeifen und Schnurren, hinten zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche. Die Leberdämpfung etwas vergrössert, der Leberrand nicht sicher palpabal, die Dämpfung über der Milz stark vergrössert, ihr Rand deutlich fühlbar. Sonst am Abdomen, wie am Herzen nichts Abnormes. Stuhlgang normal; Urin zeigt specifisches Gewicht von 1018; eine Spur Albumen, kein Zucker. Am nächsten Tage war die Temperatur noch

hoch, aber das vorher sehr gestörte Allgemeinbefinden gut. Besonders im Gesicht zeigte sich starke Abschilferung. Diese nahm unter Abnahme der Hautschwellung dauernd allerwärts zu, das Fieber war langsam gefallen, nach sechs Tagen geschwunden, so dass der Patient entlassen werden konnte.

Am 18. Juli, also acht Tage nach seiner ersten Vorstellung, kam Patient in meine Poliklinik, in die ihn Herr Geheimrath Lichtheim gewiesen hatte. Hier konnte er nur während acht Tagen beobachtet werden, da er dann erklärte, nach Hause reisen zu müssen. Während dieser Zeit war der Patient vollkommen wohl, seine Haut überall leicht geröthet und durchweg, vom Kopfe zu den Füssen, mit feinen Schuppen bedeckt. Bei den ungünstigen Verhältnissen, in denen der Patient hier lebte, fand am Ende der Beobachtungswoche eine erneute Schwellung und verstärkte Röthung der Haut statt, besonders an den Unterschenkeln. Auch begann die Schuppung reichlicher und grossblättriger zu werden. Knötchen, Bläschen oder Blasen hatten sich in diesen Tagen nirgends gebildet, ebensowenig Hämorrhagien der Haut.

Meine Herren, ich begnüge mich mit der Mittheilung dieser beiden Fälle; zwei andere, die lange zurückliegen, lasse ich fort, weil meine Notizen nicht ausführlich genug gemacht sind. Den Einwand, dass in dem ersten Falle ein acuter, universeller Schub von Psoriasis stattgefunden habe, möchte ich nicht gelten lassen; weder die Beschreibung noch die Beobachtung sprachen dafür; die ausnahmslose Betheiligung der ganzen Körperhaut dagegen. In dem zweiten Falle hatte ich den Eindruck, dass es sich um eine schwere Infectionskrankheit handelte, das Exanthem wahrscheinlich secundärer Natur sei. Die sorgsame Untersuchung in der Lichtheim'schen Klinik hat keinerlei primären Herd finden lassen. Ich bleibe auch hier bei der Diagnose einer primären Dermatitis exfoliativa universalis.

Damit trete ich auf die Seite der Autoren, zumal der französischen Autoren. die eine solche Krankheit als eigenartig, als morbus sui generis auffassen. Es war gerade diese Differenz in den Ansichten der Autoren, die sich zum Theil länderweise gruppiren, die mich besonders interessirt und die mich bewogen hat, in so urtheilsvollem Kreise darüber vorzutragen.

---

11. Herr Saalfeld: *Ueber Dermatitis exfoliativa.*

Ich behandle augenblicklich einen Fall, der mit dem von Herrn Caspary geschilderten eine gewisse Aehnlichkeit besitzt und der wohl zu den grössten Seltenheiten gehört. Derselben Ansicht war auch Herr Prof. Lesser, der die Freundlichkeit hatte, den Fall anzusehen. Der Kürze halber möchte ich um die Erlaubnis bitten, die Krankengeschichte des Patienten verlesen zu dürfen.

Anamnese: Patient ist hereditär in keiner Weise belastet. Er erkrankte ungefähr Weihnachten 1897 unter ziemlich starkem Fieber. Es traten Anfangs auf der Brust, der Unterbauchgegend sowie in den Gelenkfalten rothe Flecke von verschiedenem Durchmesser auf, die bald miteinander confluirten. Mit Ablauf der zweiten Woche war die Haut des ganzen Körpers scharlachroth. Diese Röthung hielt ungefähr drei Wochen an unter leichtem Brennen. Dabei fieberte Patient stark, nahm schnell an Gewicht ab. Gegen Ende dieser Periode traten häufige Diarrhoeen ein. Anfang Februar begann die Röthung nachzulassen, während gleichzeitig eine sich steigernde grobe Abschuppung der Haut bemerkbar machte. Dabei fielen die Kopfhaare zum grössten Theile aus, Wimpern und Augenbrauen verschwanden, der vorher stattliche Vollbart fiel bis auf einen spärlichen Rest aus. Gleichzeitig zeigte sich leichtes Ektropium der Augenlider. Patient hatte andauernd Frostgefühl und die Empfindung, als ob die Haut, namentlich an den Gelenken, zu eng geworden sei. Als nun keine Besserung sich einstellte, suchte Patient Ende Februar seinen Cassenarzt auf, von dem er mir überwiesen wurde.

Status: Als der Kranke sich am 8. März 1898 uns vorstellte, war sein Zustand folgender:

Patient, 52 Jahre, ist ein Mann von mittlerer Grösse, mässig starker entwickelter Musculatur und starkem Fettpolster. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein. Der Lungenschall ist überall voll und laut, dabei rein vesiculäres Athmen ohne Nebengeräusche. Leber und Milz nicht vergrössert. Der Leib ist leicht aufgetrieben. Erguss in demselben nicht nachweisbar. Patellarreflexe erhalten, Urin ohne Zucker und Eiweiss. Während Patient sich entkleidet, sind sowohl seine Sachen wie der Fussboden

von zahllosen Schuppen dicht besäet. Die Schuppen zeigen die verschiedensten Grössen bis zur Ausdehnung eines Zweimarkstückes. Der ganze Körper ist von solchen Schuppen bedeckt, so dass auch nicht ein freier Fleck nachzuweisen ist. Dabei erscheint die Haut im Allgemeinen blass, nur an den Gelenkfalten befinden sich einzelne rothe Streifen, die den Faltungen der Haut entsprechen. Die Intensität der Röthung nimmt bei der Bewegung während des Ausziehens zu. Die Körpertemperatur ist dem Gefühl nach nicht erhöht.

Die Haut des behaarten Kopfes fühlt sich etwas derb an, ist mit zahlreichen Schuppen von verschiedener Grösse dicht besät, so dass sie wie bethaut aussieht. Die Haut des Gesichtes ist ebenfalls etwas starr, namentlich in der Gegend der unteren Augenlider. Augenbrauen und Wimpern fehlen. Es besteht leichtes Ektropium. Die Haut ist in lebhafter Schuppung. Die Schuppen liegen dachziegelförmig an einander, durch Furchen in zahlreiche Felder getheilt. (Vergleich mit einer Eisfläche.) Der ganze Gesichtsausdruck hat etwas Starres, Unbewegliches, Maskenartiges. Oeffnen und Schliessen des Mundes sind nicht behindert. Der (vorher starke) Vollbart ist äusserst dünn. Die Haut des Halses und des Rumpfes zeigt dieselben Erscheinungen. Die Schuppung ist in der regio lumbalis beiderseits am stärksten. Die Haut fühlt sich hier wie zerknittertes Papier an, ohne dabei infiltrirt zu sein. An den Händen sind namentlich die Handrücken sehr derb und stark schuppend, während die Handflächen nur ganz geringe kleienförmige Abschilferung aufweisen. Die Fingernägel sind vollkommen intact, während Nagelfalz und Wall verdickt sind und ebenfalls schuppen An den Armen fühlt sich die Haut wie Papier an. Die Schuppung ist namentlich an der Streckseite der Vorderarme so stark, dass beim Herüberfahren mit der Hand die Schuppen sich wie ein Staubregen ablösen. An den Füssen sind die Nägel nicht betheiligt. Dagegen schuppen Sohle und Fussrücken überaus stark. Die Schuppen sind bis dreimarkstückgross. Die Streckseiten der Unterschenkel schuppen ebenfalls stark.

Scrotum und Penis zeigen eine feine, kleienförmige Abschuppung.

Krankengeschichte:

Therapie: Pil. asiatic. 3mal täglich 1 Pille à 1 *mg* Acid. arsenicos.

12. März. Die ab und zu auftretende Röthung ist gänzlich geschwunden. Starke Durchfälle. Tct. Chin. compos.

16. März. Diarrhoe dauert fort. Tct. Chin. compos. Arsen ausgesetzt.

21. März. Patient fühlt sich im Ganzen wohler. Kein Fieber. In den Faeces Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Durchfall gebessert. Schuppung unverändert stark. Haut im Ganzen glatter. Heraustreten einiger Hämorrhoiden.

24. März. Gestern und vorgestern zahlreiche Stuhlgänge von fötidem Geruch.

25. März. Schuppung unverändert. Patient verliert täglich etwa ein halbes Wasserglas voll Schuppen. Stuhlgang seltener. Etwas Husten mit

glasigem Auswurf. Wässerige Secretion aus der Nase. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen.

29. März. Durchfälle geringer (2mal täglich dünn, fötid). Husten und Auswurf stärker. Einzelne trockene Geräusche über beiden Lungen. Temperatur 37·5°. Schuppung unverändert.

4. April. Patient hat sich seit mehreren Tagen nicht vorgestellt und wurde deshalb in der Wohnung besucht. Er fühlt sich sehr matt, ist abgemagert. Temperatur 37·5°. Puls 72 in der Minute regelmässig, gut gespannt. Gefühl von Kälte, viel Durst. Schuppung unverändert. Täglich eine Stuhlentleerung, dünnflüssig. Husten und Auswurf haben etwas nachgelassen. Keine Tuberkelbacillen, dagegen aber eosinophile Zellen im Sputum. Ektropium unverändert. Patient ist sehr niedergeschlagen, schläft viel.

4. bis 23. April. Status idem.

28. April. Patient ist trotz kräftiger Kost wesentlich schwächer, stark abgemagert, Schuppung sehr stark, hat an den Händen etwas nachgelassen. Eine Stuhlentleerung.

2. Mai. Status idem. Thyreoidintabletten à 0·3 3mal täglich eine Tablette.

5. Mai. Status idem.

7. Mai. Patient ist sehr matt. Status idem.

11. Mai. Consultation mit Prof. Lesser. Patient ist sehr matt, schläft sehr viel. Seine Intelligenz hat in letzter Zeit entschieden nachgelassen. Die Schuppung ist an den Händen und Vorderarmen bedeutend geringer. Kopf und Barthaar bis auf einen geringen Rest ausgefallen; die Schamhaare fast gänzlich.

13. Mai. Thyreoidin ausgesetzt wegen zunehmender Appetitlosigkeit.

15. Mai. Allgemeinbefinden Status idem. Schuppung im Ganzen geringer.

18. Mai. Schwäche hat zugenommen, beim Aufrichten im Bett leichter Collaps. Schuppung an den Händen und Vorderarmen nur noch gering. Magerkeit nimmt zu. Champagner.

19. Mai. Status idem. Braune Verfärbung der Genitalgegend.

20. Mai. Leichte Besserung des Allgemeinbefindens. Puls 100 von geringer Spannung.

22. Mai. Status idem. Temperatur dauernd normal.

23. Mai. Patient ist aufs Aeusserste abgemagert. Temperatur normal, Puls 96. Schuppung an den Händen und Vorderarmen fast gänzlich geschwunden; sehr starke Schuppung an den Füssen (bis fünfmarkstückgross). Urin ohne Eiweiss.

Wenn ich nun noch wenige Worte über den Verlauf der Krankheit sagen darf, so möchte ich bemerken, dass das Befinden sich progressiv verschlechtert hat. Die Abmagerung wurde entsprechend der minimalen Nahrungsaufnahme immer beträchtlicher; dazu kommt, dass die Durchfälle, die allerdings in der letzten Zeit etwas nachgelassen hatten, die Kräfte immer

mehr zum Schwinden bringen. Es muss daher die Prognose als pessima bezeichnet werden.

Der Fall wird von meinem Assistenten, Herrn Dr. Mohr, ausführlich beschrieben werden.

Discussion:

Herr Havas (Budapest):

Meine Herren! Die Frage der Dermatitis exfoliativa universalis war als Thema auf dem ersten internationalen Dermatologencongress zu Paris im Jahre 1889 sehr eingehend behandelt worden. Der sehr fleissige Brocq theilte die exfoliativen Dermatitiden in fünf Classen ein, und zwar: Dermatitis exfoliativa universalis acuta, subacuta, chronica, Pityriasis rubra (Hebra). Pityriasis rubra subacuta benigna. Wenn man diese Bezeichnungen liest, könnte man glauben, dass es sich um eine besondere Krankheitsgruppe handelt. Doch ist dem nicht so, und die Aufstellung dieser Classification beruht auf Willkür. Mit dieser Gruppirung wird der Begriff nur noch mehr verwirrt. Die Pityriasis rubra Hebra darf überhaupt nicht in diese Gruppe einbezogen werden. Nach meiner festen Ueberzeugung . sind alle jene Krankheitsformen, die sowohl in Frankreich als in Deutschland als Dermatitis exfoliativa universalis beschrieben werden, keine selbständigen Hauterkrankungen sondern nur Symptome verschiedner anderer Krankheiten, wie Psoriasis, Ekzema universale, Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber etc. Dass dies richtig ist, beweist ein Fall, welchen ich in der letzten Zeit auf meiner Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatte und in dem Jahresbericht des St. Rochus-Spitales zu Budapest publicirt habe.

Es handelte sich um ein 20-jähriges Mädchen, das wegen Psoriasis vulgaris mit Theer behandelt wurde. Nach dreitägigem Gebrauch des Theers entwickelte sich auf der ganzen Haut eine Dermatitis universalis, und zwar ganz präcis jene Form, welche Brocq mit dem Namen „Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaigue" bezeichnete. Die Haut war in ihrer ganzen Ausdehnung tief roth gefärbt, stark gedunsen, gespannt, schmerzhaft, brennend und juckend, dabei Frösteln bei einer Temperatur von 37·9—38·5°. Nach drei Tagen trat intensive Abschuppung ein, mit Ausnahme der Ellbogen und Kniebeugen, wo sich hirsekorngrosse Bläschen zeigten. Die Schuppen bildeten kleine und grosse Lamellen an den Fingern und Fusszehen, wie ein Handschuh abziehbar. Die Haare trocken, wie bestäubt, in grossen Massen ausfallend. Bei indifferenter Therapie, Einstäubung mit Amylum, schwanden nach 14 Tagen alle Erscheinungen. Die Haut war wieder blass, weiss und geschmeidig. Durch ein starkes Schwitzen in der Achselhöhle oder irgend einer anderen Noxe begann wieder 2—3 Wochen später die ganze Haut zu erkranken. Es trat wieder eine starke Schwellung mit tief rother Verfärbung und Spannung auf, doch gesellte sich diesmal zu diesem Zustande ein diffuser papulo-vesiculöser Ausschlag

hirsekorngrosser Knötchen und Bläschen mit intensivem Jucken. Es war das Bild eines papulo-vesiculösen Ekzems. Das Effluvium capillorum aller behaarten Theile dauerte fort. Nach einigen Wochen schwanden auch diese Erscheinungen, und nach Abblassen der Haut kamen die originalen Psoriasisplaques wieder zum Vorschein.

Ich habe noch andere derartige Fälle beobachtet und die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich in allen Fällen der Dermatitis exfoliativa universalis nur um eine excessiv leichte Reizbarkeit der Haut handelt, und dass die Dermatitis exfoliativa universalis keine selbständige Erkrankung ist, sondern nur ein Symptom irgend einer auf die ganze Haut sich erstreckenden Dermatose.

Herr **Kaposi**:

Ob es eine solche Dermatitis in dem von Caspary angegebenen Sinne und als selbständige Krankheit gibt, das ist nicht so einfach hinzustellen. Die Symptome bei den als solche in Betracht kommenden Fällen sind immer die gleichen. Die Haut ist allgemein roth und juckt, einmal sind die Lamellen, die leicht ablösbar sind, dünn, das anderemal gross, einmal in geringerer, ein anderesmal in grösserer Menge. Das Bild ist immer dasselbe; nur in Bezug auf die Intensität ist es verschieden. Insofern könnte ich auch den Ausdruck Dermatitis exfoliativa gelten lassen; es ist gerade so, wie wenn der Laie sagen würde, er habe eine rothe Haut, die schuppt. Wir würden damit nur den symptomatischen Zustand bezeichnen. Zweifellos aber ist für die meisten Fälle, dass sie nicht in einem Cyclus ablaufen müssen, ebenso wie diejenigen, welche durch innere Medicamente erzeugt werden. Man könnte diesen zweiten Nachschub als autotoxischen bezeichnen und wenn solches bei einem kleinen Kinde passirt, so kann es daran zu Grunde gehen, denn ein kleiner Organismus verträgt es nicht, so viel Epidermis zu verlieren, d. i. Eiweiss und so viel Wärme abzugeben, als von den ausgedehnten Papillargefässen eben abgegeben wird. Ich habe schon öfters gesehen, dass in Folge von Chinin- oder Antipyrinerythem solche kleine Patienten zu Grunde gegangen sind. Es ist kein Zweifel, dass es sich in den meisten Fällen bei Erwachsenen um äusserliche oder medicamentöse Ursachen handelt. Ueber die Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter habe ich mich schon geäussert.

Ich habe in Graz darüber gesprochen, und habe gesagt, ich betrachte sie nicht als Infectionskrankheit, sondern nur als Consequenz einer Steigerung jener Hauthyperämie, die man bei jedem neugeborenen Kinde sieht, wo bei Beginn der Respiration und mit dem Circulationswechsel die Kinder alle roth werden. Diese Röthung bedeutet nichts Anderes als Ausdehnung aller Papillargefässe und damit Transsudation von Serum und Desquamation. Wird etwas mehr Flüssigkeit ausgeschieden, so hebt sich die ganze Epidermis ab, als ob der ganze Körper in eine einzige Blase gehüllt wäre, oder wie ein Ueberzug über einen Hut, und das Kind kann auch zu Grunde gehen, weil es keine Epidermis hat, welche die Wärme zusammen-

hält, es geht an Wärmeverlust zu Grunde. Es kann auch wieder genesen, wenn man die Körperwärme zusammenzuhalten vermag. Das Alles ist nur die Consequenz des physiologischen Vorganges der Gefässerweiterung, die mit Eintritt der Athmung gegeben ist; was die Ichthyosis sebacea Hebra anlangt, wo die Kinder aussehen wie ein gebratenes Milchschwein, so ist dass auch nichts Anderes, nur dass die Masse der eingetrockneten Amnios-flüssigkeits-Bestandtheile hinzu kommt. Ich glaube aber, dass diese alle bezüglich der in Disscusion stehenden Form ganz ausser Betracht kommen können, ebenso wie die wahre Ichthyosis adnata, die Hebra geleugnet hat, die aber doch, wenn auch höchst selten, vorkommt. Aber es ist hier von Erwachsenen zu sprechen.

Für eine grosse Reihe sind es bestimmte Fälle, d. h. die schon bekannte Processe darstellen, eine andere Reihe ist es, wo man ganz perplex ist, und welches doch einfache Fälle sind. Es sind Formen, bei welchen man — ich sehe ab von Pityriasis rubra, auch schliesse ich eine falsche Diagnose aus — an Lichen ruber denken muss, bei denen uns nur der Nachweis der charakteristischen Knötchen sehr schwierig fällt. Es gibt aber auch Ausnahmefälle, Fälle, wo der Process als solcher so diffus auftritt, dass auf Grund der rapiden und intensiven Entzündung Blasenbildungen entstehen. Ich erinnere mich an einen Fall von sogenannten Lichen ruber pemphigoides; in drei oder vier Wochen war dies vorbei und der Lichen ruber war rein da. Nur an einzelnen Partien waren die Efflorescenzen zu sehen. Dasselbe kann auch bei Psoriasis geschehen, wenn sie sich rasch ausbreitet und der ganze Körper roth wird. In solchen Fällen das Richtige zu sagen, wo von Efflorescenzen nichts zu sehen ist, das ist wohl schwer. Ich zweifle nicht, dass ein Jeder anders sagt, und man alle Bezeichnungen wählt, oder auch dass einer sagt, ich weiss nicht, was ich davon halten soll. Ich möchte nun sagen, dass ich ein netteres Bild als das von Caspary vorgezeigte Aquarell von diesem Mädchen noch nicht gesehen habe. Ich kenne nämlich einen ähnlichen Fall, der ebenfalls ein Mädchen betraf. Dasselbe war 5—6 Jahre alt. Es war schon beinahe ein Jahr krank und hat so ausgesehen wie das Bild. Das Ektropium ist bei jeder Dermatitis diffusa squamosa des Gesichtes, bei Psoriasis und bei Lichen ruber vorhanden. Die Epidermis ist sehr gespannt und kann nicht durch die Muskeln aus einander gedehnt werden. Ich wusste also keine Diagnose zu stellen und das Kind sah aus wie dieses. Seit einem Jahr Ektropium, Flachhand und Fusssohle waren mit befallen, roth und dickschuppig. Das Kind blieb in Wien über Jahr und Tag. Sie hielt sich bei einem verwandten Arzte auf und kam nach vier Jahren wieder nach Wien. Ich kann wieder keine Diagnose stellen und habe mich deshalb geschämt, aber den Fall so beiläufig wie Psoriasis behandelt. Ich habe Theer, Pflaster, Pyrogallus und Arsenik gegeben, aber es hat nichts geholfen. Das Mädchen ist jetzt 16 Jahre alt und erschien diesen Sommer wieder in Wien und zwar mit einer ganz netten herdweisen Psoriasis, als ob früher gar nichts geschehen wäre. Sie war Jahre lang in diesem Zustande, wobei die Haut

dünn war, sie hat also Dermatitis universalis Jahre lang gehabt, ohne dass es zu Efflorescenzen gekommen wäre, und jetzt hat sie eine ganz gemeine Psoriasis. Ich meine nun, dass man sich factisch Reserve auferlegen soll, wenn ich nicht sagen kann, es ist als ein toxisches Erythem, herrührend von Eiterheerden und Abscessen, aufzufassen.

Von allen diesen Fällen abgesehen, muss man sich doch die Sache so denken, ob dies nicht einmal ein Fall ist, in welchem die typischen Formen von schon bekannten Processen abgewichen sind.

Ich habe jetzt eine Psoriasiskranke bei der eine solche universelle Psoriasis — also Dermatitis diffusa — binnen acht Wochen zu Stande gekommen ist, aber man erkennt doch auch Psoriasisefflorescenzen. Es würde mich nicht wundern, schon wegen des Gesetzes der Duplicität, wenn Caspary nach ein paar Jahren sagen wird, dass sich das Mädchen so zeigen wird wie in dem von mir erwähnten Fall. Es existirt aber noch eine Dermatitis exfoliativa, von der ich selbst noch nicht weiss, was ich davon halten soll, auch in Bezug auf die Symptome. Darum aber bleibt es doch eine Dermatitis exfoliativa, wenn ich mir auch über die Symptome nicht klar bin. Sie geht über in Atrophie, Leukämie, Mykosis fungoides.

Was ich aber gar nicht verstehe, sind die Fälle Brocq's die er ausführlich in einer Broschüre veröffentlicht hat, die mit Nervenerscheinungen, Nervenatrophie und anderen schweren Symptomen einhergehen. Ich muss das respectiren, weil die Fälle ganz genau beschrieben sind. Es ist auch möglich, dass einige von diesen Fällen die Bedeutung einer Autointoxication haben, aber sagen kann ich nichts; deshalb soll in Zukunft unser Augenmerk darauf gerichtet sein. Ich möchte diese speciellen Fälle von Brocq nicht ignorirt sehen. Es wird immer Fälle von Dermatitis exfoliativa geben, von denen wir sagen werden, ich weiss heute und vielleicht auch lange Zeit noch nicht, eine Entscheidung zu geben. Aber daraus einen Schluss zu ziehen, als müsse die Annahme einer selbständigen Krankheit gemacht werden, das scheint mir logisch nicht zwingend, sondern ich möchte sagen, es werden Fälle übrig bleiben, für die keine Erklärungen gefunden werden, und der Typus wird doch derselbe sein.

Herr **Pick:**

Ich schliesse mich im Allgemeinen den Ausführungen von Prof. Caspary an, halte jedoch nur die von Rittershain als Dermatitis exfoliativa neonatorum für eine wohl charakterisirte Krankheit sui generis, während ich es vorläufig dahingestellt sein lasse, ob die als Dermatitis exfoliativa universalis aufgestellte, bei älteren Leuten vorkommende Krankheit auch als eine selbständige Krankheit und nicht vielmehr als ein blosses Symptom anderweitiger und von einander verschiedener Processe aufzufassen ist.

In Graz wurde über diesen Gegenstand ausführlich verhandelt, leider war ich bei dieser Debatte nicht zugegen, ich habe aber dem Berichte über dieselbe entnommen, dass auch dort die Dermatitis exfoliativa neonatorum von manchen Rednern mit anderen Erkrankungen der Neugeborenen, insbesondere mit Pemphigus neonatorum verwechselt wurde.

Da ich seiner Zeit bei den Studien Rittershain's über diese Krankheit intervenirte, möchte ich hier auf die hauptsächlichsten Charaktere des Processes, durch welche er sich von anderweitigen ähnlichen Processen beim Neugeborenen unterscheidet, hinweisen. Es handelt sich um eine stets epidemisch auftretende Krankheit, welche ohne vorausgehende Blasenbildung zur Ablösung der obersten Hornschichte führt, immer an den Mundlippen beginnt, sodann die Haut um die natürlichen Ostien ergreift und sich von da aus excentrisch weiter verbreitet. Im Beginne ist keine Excoriation vorhanden, es handelt sich immer um blosse Exfoliation, erst später entstehen Rhagaden, Excoriationen, zu denen sich Eiterungen gesellen. Das Sauggeschäft, schon im Beginne erschwert, wird bald ganz unmöglich, und die Säuglinge gehen gewöhnlich unter den Erscheinungen von allgemeinem Marasmus zu Grunde. Das ist ein Symptomencomplex, der sich bei keiner anderen als Dermatitis exfoliativa beschriebenen Krankheitsform findet und nur in den späteren Stadien der Krankheit diagnostische Schwierigkeiten darbietet. Vor Einführung der Anti- und Asepsis, insbesondere vor der Uebersiedlung der Gebäranstalt in die neuen Häuser kam die Krankheit in Prag öfters in ausgebreiteten Epidemien häufig vor, jetzt ist sie eine Rarität geworden. Ich habe sie immer mit den seiner Zeit bei den Gebärenden häufig vorgekommenen puerperalen Hautprocessen, wie die sogenannte Scarlatina puerperalis u. A., in Parallele gestellt und als septischen Process aufgefasst.

Herr **Rille** (Wien):

Die von v. Ritter zuerst beschriebene Dermatitis exfoliativa ist ganz zweifellos eine ausschliesslich bei Neugeborenen zur Beobachtung gelangende Hautaffection sui generis und hat daher nicht das Mindeste zu thun mit den hier in Rede stehenden Krankheitsbildern, die auch wohl kaum von einheitlicher Aetiologie sein dürften.

Am besten kann ich diese Behauptung stützen mit der Demonstration einer Photographie von echter Ritter'scher Dermatitis, welcher Fall der letzte von drei Fällen ist, die ich 1891 an der Grazer Kinderklinik beobachtet habe. Man sieht, wie bei dem Kinde auf weite Strecken hin die Epidermis in grossen Lamellen abgelöst ist, am meisten dort, wo durch Druck der Leibwäsche und durch das Liegen am Rücken eine solche Ablösung begünstigt und direct veranlasst wird. Man ist z. B. bei einem solchen Kinde durch Zug an den Fingerspitzen oder den Zehen im Stande. die Epidermis in Form eines Handschuhes abzuziehen, was man sonst aber wohlweislich unterlassen wird, um den Säfteverlust nicht noch weiter zu steigern. Unter einer solchen abgelösten Epidermisschicht liegt das Corium zuerst blass zu Tage, röthet sich jedoch sehr rasch und nimmt schliesslich eine tief dunkelrothe Farbe an, nässt auch ein wenig, ohne — mechanische Insulte ausgenommen — irgendwie zu bluten. Von einer primären Entzündung ist demnach keine Rede. Bemerkenswerth ist, dass das Leiden in der Gegend des Mundes in Gestalt radiärer Einrisse zu beginnen pflegt.

Besagte drei Fälle sind sämmtlich letal verlaufen nach 12—22-tägiger Krankheitsdauer. Als Obductionsbefund scheint mir charakteristisch zu sein die Hyperämie der inneren Organe (Lunge, Herz, Magendarmcanal), Hirnsubstanz und Meningen; in einem Falle bestand übrigens eine eitrige Umbilitis. Bei einem dieser Kinder mit weithin abgelöster Epidermis wie verbrüht aussehender Körperoberfläche wurde eines Abends bei einer Temperatur von 37° C der ganze Leib mit in Ol. lini, Aq. Calcis āā getränkten Lintstreifen fast luftdicht eingehüllt: um zwei Uhr Morgens trat enormes Fieber auf (42·4°), äusserst frequente Respiration und Herzaction, Athmung von Cheyne-Stokes'schem Typus; nach Abnahme der Oellappen sofort binnen einer Viertelstunde Absinken der Eigenwärme auf 39·2 und seither constantes Herabgehen der Temperatur unter die Norm bis um acht Grade (34·3) — ein gewiss interessantes Beispiel für die Verhältnisse der kindlichen Wärmeregulirung!

Irgend ein Zusammenhang mit anderen uns bekannten Hautaffectionen besteht, wie gesagt, nicht, so namentlich nicht mit dem Pemphigus foliacens Cazenave's, wie seiner Zeit von Behrend behauptet worden, da sich hier niemals die bekannten blätterteigartigen Auflagerungen vorfinden, und das Leiden stets nur jüngste Kinder betrifft. Unter den seither gemachten Beobachtungen ist in erster Linie hieher zu zählen, die von Cäsar Boeck. (Ein seltener Fall von Pemphigus neonatorum. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1878.) Die von Herrn Prof. Pick erwähnte kleine Epidemie bestand nicht in Frankfurt, sondern in Neu-Stettin, und es ist nicht unmöglich, dass es sich dabei nicht um Dermatitis exfoliativa, sondern um Pemphigus acutus (contagiosus, infantum) gehandelt habe, also jene gutartige Form, bei welcher schon wiederholt aus dem Blaseninhalte Mikroorganismen isolirt und gezüchtet wurden, so von Demme. Wenn die Dermatitis exfoliativa neonatorum überhaupt mit etwas verwechselt werden kann, ist es eben dieser Pemphigus acutus, bei welchem manchmal Blasen von besonderer Grösse entstehen, nach deren Platzen die Haut in weitem Umfange excoriirt und krebsroth erscheint. Andererseits kann auch die Dermatitis exfoliativa Blasenbildung vortäuschen, indem sich unter der losgelösten Epidermis Serum ansammelt. Diese vermeintlichen Blasen werden dann aber weniger regelmässig contourirt und mehr schlaff sein.

Herr **Arning:**

Ich habe zwei Fälle gesehen. Sie waren typisch und betreffen ein Zwillingspaar. Es trifft zu, was Rille ausgeführt hat. Es handelt sich nicht um Pemphigus, sondern die ganze Hautfläche wird gleichförmig befallen von der Ablösung der Haut. In diesen Fällen war die Epidermis in toto abgestossen und hing sackförmig lose um den Körper herum.

12. Herr Dr. Alfred **Sternthal**: ***Demonstration eines Falles von strichförmiger Hauterkrankung (Ekzem?) der rechten oberen Extremität.*** *(Mit einer Stereoskop. Tafel.)*

Die striehförmig angeordneten Hauterkrankungen haben seit einiger Zeit das Interesse der Dermatologen in erhöhtem Masse auf sich gelenkt. Durch Untersuehungen der anatomisehen Grundlagen dieser Erkrankungen einerseits und deren Aetiologie andererseits höffte man Klarheit über das Entstehen und das Wesen einer Reihe pathologiseher Zustände zu erhalten, so z. B. der Ichthyosis hystrix, der Nävi unius lateris, der Neurodermitis linearis, des Liehen ruber ete. In umfassender Weise hat sich Jadassohn (1) über diese Fragen geäussert, der die gesammte, bis auf seine Arbeit bekannte Literatur zusammenstellte und einer sorgfältigen Kritik unterzog. Nach ihm hat dann Heller (2) fünf Fälle striehförmiger Hauterkrankungen der unteren Extremitäten unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte erörtert, „ganz objectiv jeden Fall dureh die bildliehe Darstellung einer anotomisehen Basis" zu erklären. Beide Autoren sind zu dem Sehlusse gekommen, dessen Fassung dureh Heller auch Jadassohn als richtig anerkennt: „Alle Versuehe naeh einem Sehema, die striehförmigen Affectionen der unteren Extremitäten erklären zu wollen, sind verfehlt. Für jeden Fall ist daher die anatomisehe Basis besonders festzustellen." — Was hier von den unteren Extremitäten gesagt wird, gilt natürlich von den striehförmigen Erkrankungen überhaupt. Bei der Wichtigkeit dieser Fälle hielt ich es daher für angemessen, Ihnen einen Patienten zu zeigen, der eine strichförmige Erkrankung der reehten oberen Extremität darbietet, deren Deutung mir einige Schwierigkeiten bereitet hat.



Dr. Sternthal — Braunschweig: Strichförmige Hauterkrankung.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Es handelt sich um einen 21-jährigen Landwirth aus der Nähe von Peine. Die inneren Organe des jungen Mannes sind gesund. Seit seinem 12. Lebensjahre bemerkt er einen stark juckenden, auf grossen Strecken nässenden Ausschlag, der an dem rechten Daumenballen begann und allmählich am Arm heraufwanderte. Dieses Leidens wegen stellte er sich mir am 15. Mai 1896 vor. Ich erhob damals folgenden Status: Bei dem kräftigen Manne finden sich auf der Kopfhaut theils gelbröthliche, etwas nässende, scheibenförmige Heerde von Zwanzigpfennigstück- bis Dreimarkstückgrösse, theils ziemlich dicke, gelbliche, bröcklige, fettig anzufühlende Krusten, nach deren Entfernung eine gelbröthliche, nässende, nirgends blutende Fläche zu Tage tritt. Ebenso finden sich an der Stirnhaargrenze zierliche, guirlandenförmig in einander fliessende, nässende, gelbröthliche, theils auch mit Krusten bedeckte Heerde. Das Hauptinteresse erweckt jedoch die rechte, obere Extremität, an der man Folgendes wahrnimmt: Am Daumenballen findet man theils schmutziggraue, theils graugelbe, derbe, kegelförmige Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, die auf der Spitze einen kleinen Hornkegel tragen, nach dessen Entfernung ein kleines Loch zurückbleibt. Sie stehen zunächst vereinzelt, confluiren aber dann und bilden von der Handwurzel bis zum unteren Drittel des Radius, dessen Verlauf sie folgen, eine an der breitesten Stelle 5 *cm* messende, rauhe, wie ein Reibeisen anzufühlende Fläche, deren Farbe, im Gegensatz zu den solitären Knötchen, mehr livid ist. Das Aussehen dieser Fläche erinnert etwa an das von Lichen verrucosus-Plaques, wie man sie an den Unterschenkeln als Varietät des Lichen ruber planus trifft. Nun ändert die Erkrankung abermals ihr Aussehen. Sie wird viel schmaler, aber auch flacher und besteht theils aus gelbröthlichen Knötchen, theils auch aus Pustelchen, zwischen denen nässende Partien liegen. Vom mittleren Drittel des Radius ab wendet sich der Streifen, sich wieder verbreiternd, schräg zur Mitte der Ellenbeuge, wo er eine einfache, gelbröthliche, nässende Fläche darstellt. Von hier aus zieht er, ganz schmal werdend, über den Musculus biceps etwas oberhalb des Sulcus bicipitalis internus und diesem parallel. Hier besteht er theils aus Knötchen und Pustelchen, theils aus borkenbedeckten,

kleinen, gelbröthlichen Herden. Am oberen Ende des Sulcus theilt sich der Streifen in zwei divergirende, deren einer an der inneren Grenze des Musculus deltoideus entlang ziehend, dann etwas abweichend, nach der Mitte des Schlüsselbeines gelangt, wo er sich zu einer breiten, gelbrothen Fläche ausbreitet, die stark nässt, während der andere über den Musculus deltoideus zum Akromion läuft, sich um das akromiale Ende der Clavicula herumschlägt, um, der Schulterlinie entlang streifend, bis zur Mitte des Nackens zu gelangen, wo er am fünften Halswirbel endet. Neben diesem Streifen fanden sich auf dem Arme vielfach zarte, gelbröthliche, theils nässende, theils mit fettigen Schüppchen bedeckte, erbsengrosse Heerdchen. Solche Herdchen fanden sich übrigens auch auf dem anderen Arme, und ein grösserer von demselben Aussehen sass noch über dem unteren Ende des Sternum. Subjectiv klagt der Kranke über heftiges Jucken, das ihn zu beständigem Kratzen nöthigt, und es zeigen sich auch Kratzeffecte. Die Therapie bestand in der Anwendung von Salicylschwefelvaseline 2 : 10 : 100, mit der am 27. Juni die Kopfhaut geheilt und die anderen Stellen bedeutend gebessert waren. Das Jucken hatte nachgelassen, die Kratzeffecte waren waren verschwunden. — So weit hatte ich den Fall im stereoskopisch-medicinischen Atlas von Neisser (Lfg. XVII, Tafel CCI) veröffentlicht. Seither haben sich einige wesentliche Veränderungen mit demselben zugetragen: Der Patient unterbrach die Behandlung, worauf sich allmählich eine Seborrhoe des behaarten Kopfes wieder einstellte. Ausserdem aber erschien über den ganzen Rumpf und auch den linken Arm nebst dem schwerer erkrankten rechten ausgesät ein in kreisrunden Herdchen angeordnetes, aus gelbröthlichen, theilweise etwas nässenden Knötchen bestehendes Exanthem. In diesem Zustande sah ich den Kranken im September 1897 wieder. Unter derselben Behandlung heilte das diffuse Exanthem so weit ab, dass nur pigmentirte Stellen davon übrig blieben. Der Kranke erhielt ausserdem jetzt interne Pilul. acidi arsen. à 0·005, mit denen er allmählich bis zu neun pro die stieg, und auf den Streifen am rechten Arm Salicylseifenpflaster von Pick. Darauf wurde der Streifen flacher, blasser, ja an einzelnen Stellen wurde er unterbrochen durch Abheilung. Am 23. Februar 1898 zeigte sich ein erneuter,

starker Ausbruch des gruppirten Exanthems über Rumpf und obere Extremitäten, das erst auf Theerschwefelvaseline āā 10% sich besserte.

Welche Erkrankung liegt nun hier vor, und wie erklärt sich die eigenthümliche Localisation am rechten Arm? Das sind die zwei Fragen, die zunächst beantwortet werden müssen.

Beginnen wir mit der Frage der Localisation: In der kleinen Arbeit, die ich damals meiner Tafel beigab, glaubte ich die Lymphbahnen als Verbreitungsweg der Erkrankung annehmen zu sollen. Die Arterien konnte man ja als ursächliches Moment von vornherein ausschliessen, da die Krankheit centripetal verlief. Ebensowenig war eine Betheiligung der Hautnervenstämme anzunehmen; es würde die Affection zuerst entsprechend dem ram. cut. ext. nerv. radialis verlaufen, dann in das Gebiet des nerv. cut. brachii ext. dann n. cutan. brachii int., dann der n. n. supra-claviculares fallen. Eine solche Erkrankung der verschiedenen Aeste des Armnervengeflechtes müsste aber doch wohl zu anderen, auch schweren Erscheinungen führen, z. B. Schmerzen, Hyperästhesien, An- oder Parästhesie etc., ferner, da ja der n. cutan. brachii ext. auch Muskeln versorgt, zu Muskelschwäche. Von alledem aber war und ist bei dem Patienten nichts vorhanden. Eine Erkrankung der Venen ist als Ursache ebenfalls abzulehnen, da deren Verlauf mit jenem des erkrankten Striches nicht übereinstimmt. Nach den mangelhaften Abbildungen, die mir damals leider von den Voigt'schen Grenzlinien sowohl als von den Lymphgefässen der Haut zur Verfügung standen, glaubte ich mich für die letzteren entscheiden zu müssen und fasste den ganzen Process als eine in den Lymphbahnen sich abspielende, eigenthümlich verlaufende Entzündung auf. Ich brachte damals die Krankheit in die Nähe des ersten der von Heller (2) erwähnten Fälle. Inzwischen ist es mir gelungen, die Originalabbildungen von Voigt (3) und Sappey (4) einzusehen, und auf Grund dieser muss ich sagen, dass der Verlauf der Krankheit sich nicht durch jenen der Lymphbahnen erklären lässt. Dagegen stimmt er vollständig überein mit der „inneren Grenzlinie der oberen Extremität“, wie sie Voigt gezeichnet hat. Sogar der Schulterwinkel findet

sich genau bei unserem Patienten, und der weitere Verlauf nach dem Halse zu würde der Schulterlinie entsprechen.

Gehen wir zur Diagnose der Krankheit über, so könnte man, wenn man nur die hornartigen Excrescenzen des Vorderarmes betrachtete, an Lichen ruber verrucosus denken, allein dem widerspricht schon das Auftreten nässender oder mit fettigen Krusten bedeckter, gelbrother Scheibchen. Gegen Psoriasis, an die man vielleicht ebenfalls denken könnte, spricht das Fehlen punktförmiger Blutungen nach Entfernung der Krusten, der Charakter der Krusten selbst, das Nässen, die vorzugsweise Localisation auf der Beugeseite des Armes. Ich glaubte daher damals, als ich den Fall im stereoskopisch-medicinischen Atlas mittheilte, ein Ekzem annehmen zu sollen, das im Wesentlichen als Ekzema folliculare seu seborrhoicum verlief. Dass ein solches in der That am Rumpfe, auf der Kopfhaut und auf beiden Armen vorhanden war und in den Resten noch zu sehen ist, muss als sicher gelten. Wie sollte man sonst anders die gruppirten Knötchen, die theilweise nässten, die gelbrothen theils nässenden, theils mit fettigen Krusten belegten Scheiben deuten? Lässt sich nun die strichförmige Erkrankung des Armes ebenfalls unter den Begriff des Ekzems bringen? Und wenn dies der Fall ist, wie kommt es, dass dies Ekzem sich in der Voigt'schen Grenzlinie localisirt hat?

Shearar (5) hat einen ähnlichen Fall an der unteren Extremität, der ebenfalls aus warzigen Bestandtheilen und ekzematösen gemischt war, im 11. Lebensjahre entstand und sich von der Kniekehle aus allmählich abwärts bis zur Wade und aufwärts bis zur Hüfte ausbreitete, als „case of eczema" bezeichnet. Philippson (6) hat dann angenommen, das es sich hier nicht um ein Ekzem, sondern um einen Nävus gehandelt habe. Dieser Deutung sind weiterhin Heller (2) beigetreten und Jadassohn (1), der behauptet, dass „weder das spätere Erscheinen dieser Affection, noch ihr ekzematöser Habitus die Diagnose Nävus ausschliesst". Touton (7) dagegen lässt den Fall als Ekzem ebenso gelten, wie dies Meyer (8) thut. Ersterer sagt (l. c. S. 426): „Nur der eine Fall von Shearar, der diesen Autor in Folge des eigenthümlichen Aussehens zur Diagnose „Ekzem entsprechend dem Nervenverlauf" veranlasste, begann mit $11\frac{1}{2}$ Jahren, und Hallopeau's Fall, der klinisch genau

wie ein Lichen planus aussah, begann mit 20 Jahren. Ich habe den Eindruck, als ob diejenigen Fälle, welche angeboren oder in der ersten Kindheit entstanden sind und diese besondere Localisation einhalten, mehr den reinen Charakter von Nävis, zum Theil Warzennävis oder Ichthyosis hystrix tragen, die ja nach Kaposi und Philippson sehr nahe verwandt ist mit Warzen und Nävis (cf. bei Tommasoli, Ueber autotoxische Keratodermiten. Erg.-Heft zu Monatsh. f. pr. Derm. 1893. No. 1, S. 65 unten), dagegen die späteren Fälle mit anderen Hautkrankheiten (Ekzem, Lichen planus) übereinstimmen.“ — Meyer schreibt (l. c. S. 66): „So scheint uns, um nur ein Beispiel heranzuziehen, ein von Shearar als Ekzem beschriebener Fall in dieser Ausbreitung, welche er selbst nicht zu deuten wusste, auch wirklich ein Ekzem zu sein und nicht, wie später angenommen wurde, ein ekzematisirter Nävus.“

Recapituliren wir den Verlauf der Erkrankung unseres Patienten in wenigen Worten, so sehen wir, dass bei einem von Seborrhoe und folliculärem Ekzem ergriffenen zwölfjährigen Knaben zuerst am rechten Daumen hornige, warzenähnliche Excrescenzen entstehen, dass im Laufe der Zeit sich nach dem Arm und der Schulter zu ausbreitende Knötchen, Pustelchen und nässende Partien auftreten, die den Verlauf der inneren Voigt'schen Grenzlinie innehalten. Das Nässen verschwindet unter geeigneter Behandlung, und es bleibt ein Streifen zurück, der aus feinen, röthlichen Knötchen und Pustelchen besteht. Wir sahen weiter, dass die Diagnose eines Lichen ruber, einer Psoriasis auszuschliessen ist. Vielleicht aber könnte es sich um einen ähnlichen Fall handeln, wie ihn Touton (7) auf dem V. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft als „Neurodermitis linearis chronica verrucosa“ beschrieb? Das Krankheitsbild, das er dort gab, passt auf unseren Fall sehr gut, zumal wie er sich jetzt darstellt. Auch bei Touton's Fall fand sich ein in einer Grenzlinie — allerdings an der unteren Extremität — verlaufender Streifen, der theils aus kleineren, derben, flachen, schmutzig rosa gefärbten, zum Theil glatten, zum Theil schuppenden Papeln bestand, theils aus grösseren, mehr halbkugelig vorspringenden, warzig rauhen. Zum Theil waren die Papeln dann dicht gedrängt, confluirend, und es kam sogar zwischen Malleolus und Ferse

zu einer dreieckig warzigen Platte, die aus Papeln bestand, die rauh und warzig waren und bis zu $^3/_4$ *cm* hoch wurden. In der Discussion zu diesem Vortrage hat schon Jadassohn (9) seine Anschauung vorgetragen, nach der auch dieser Fall ein Nävus sein soll, und Galewsky (10) trat ihm bei. Letzterer hat einen anderen Fall beobachtet, der sich durch abnormen Juckreiz und durch ihn häufig begleitende ekzematöse Reizungen auszeichnete, im Uebrigen dem Touton's sehr ähnlich war. Letzterer hielt aber an seiner Ansicht fest und erwiderte, dass er „einen Nävus bei einer Sechzehnjährigen entstehend, mit ein Jahr lang vorausgehenden und nachher ebenso heftigen Juckanfällen nicht kenne."

Die Diagnose „Neurodermitis" möchte ich indessen für meinen Fall nicht stellen, vielmehr möchte ich mich auf den Standpunkt von Neisser stellen, den er sowohl in der Discussion zu Touton's Vortrag (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, V. Congress, S. 429—432), als auch in seinem Referat: „Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage" (11) in der dermatologischen Section des XI. internationalen medicinischen Congresses in Rom eingenommen hat. Es heisst da in These X: „Ebensowenig gehören hierher (i. e. zur Prurigo-Hebrae), wegen Fehlens der vasomotorisch-transsudativen Erscheinungen, der Lichen simple chronique (Vidal) (Brocq's Neurodermitis chronica circumscripta), wie der Lichen polymorphe mitis Vidal; beides sind meist papulös beginnende (Pseudo-Lichen, Tommasoli), meist confluirende (Lichenification), leicht ekzematös werdende (Ekzematisation) stark juckende Dermatitisheerde, die am besten als eigene Gruppe in die Ekzemclasse einzuordnen sind." Und in These XIV heisst es weiter: „Natürlich gibt es Mischformen und Uebergänge aller der eben genannten Typen sowie „neue" Formen, deren Systematisirung im einzelnen Falle schwierig und strittig, zur Zeit sogar ganz unmöglich ist." In der That, es ist sehr schwierig, in unserem Falle zur Diagnose zu gelangen, doch glaube ich nach Ausschluss der anderen Erkrankungen und gestützt auf die These X, Neisser's „Ekzem" annehmen zu sollen. Sicherlich zeigt der Fall aufs Neue, welche Schwierigkeiten sich bei der Deutung der strichförmigen Hauterkrankungen erheben können. Besonders kann

dies geschehen, wenn sie wie hier in den Voigt'schen Grenzlinien localisirt sind. Gerade dieser Umstand ist für einige Autoren, so Heller (2.), Philippson (5.), Jadassohn (1.) ausschlaggebend gewesen, die Erkrankungen als „systematisirte Nävi" oder „Ichthyosis cornea linearis" i. e. Nävus anzusprechen. Sagt doch Letzterer ausdrücklich (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, V. Congress, S. 432): „Dazu kommt, dass wir unseres Wissens bisher in der Voigt'schen Grenzlinie nur solche Hautkrankheiten kennen, welche den systematisirten Nävis oder der — was jetzt auch Kaposi anzuerkennen scheint — hierher gehörigen Ichthyosis linearis zuzurechnen sind." Ich hoffe, dass unser Fall, ebenso wie schon der Touton's und Shearar's gezeigt hat, dass nicht nur Nävi sich in den Voigt'schen Linien localisiren. Besonders deutlich beweisend für diese unsere Ansicht ist auch noch der schon erwähnte Fall von Meyer (8.) An der Diagnose dieser Erkrankung: „Lichen ruber in einer Voigt'schen Linie" ist nicht zu zweifeln. Die typischen Efflorescenzen, die mikroskopische Untersuchung, die Heilung nach Darreichung von Arsen mit Hinterlassung bräunlicher Pigmentation beweisen es.

Wie kann nun eine lichenoide oder ekzematöse Veränderung in einer Voigt'schen Grenzlinie zu Stande kommen? Das wäre schliesslich noch zu erörtern. Touton (7.) stellt sich die Entstehung eines so localisirten Ekzems oder Lichen folgendermassen vor: „Nach Philippson stossen in den Voigt'schen Grenzlinien nicht nur die Endigungen verschiedener Nervenstämme oder Nervenäste an einander, sondern es treffen hier auch verschiedene Wachsthumsrichtungen der Haut auf einander, so dass diese Linien entwicklungsgeschichtlich schon eine exceptionelle Stellung einnehmen. Diese befähigt dieselben vielleicht ähnlich wie die Stellen, wo in der embryonalen Entwicklung Oeffnungen oder Spalten geschlossen wurden, zur Localisation verschiedener Läsionen. Wenn wir dazu nehmen, dass diese Erkrankung (sc. Touton's Fall) auftrat zu einer Zeit hoch gesteigerter nervöser Erregbarkeit, der beginnenden Pubertät, wo andererseits, besonders beim weiblichen Geschlecht, eine starke Vergrösserung des Umfanges der unteren Extremität Platz greift, so müssen wir uns sagen, dass die Reizsymptome der sensiblen Nerven-

endigungen gerade an dieser Stelle des Zusammentreffens verschiedener Wachsthumsrichtungen durch rein mechanische Momente in ein besonders klares Licht gesetzt werden. Wir brauchen dabei nicht die Philippson'sche Erklärung, dass die an der Grenzlinie endigenden Fasern im Nervenstamme zusammen liegen und weiter central ebenfalls zusammen gehören, wo sie leicht von einem gemeinsamen schädigenden Moment getroffen werden können. Der rein periphere Reiz, den man sich vielleicht als eine Art Dehnung, Zerrung oder Auseinanderreissen von Nervenenden aus verschiedenen Gebieten durch das rasch zunehmende Dickenwachsthum der Extremität vorstellen kann, genügt zu einer Vorstellung, warum gerade die Grenzlinie der Standort dieser nervösen Hauterkrankung wurde."

Meyer (8) dagegen meint, „dass die nach Voigt benannten Linien einen Locus minoris resistentiae bezüglich der Hauterregbarkeit darstellten, das heisst dass für die übrige Haut irrelevante Reize in diesen Linien schon Erkrankungen hervorrufen, welche je nach der Specifität des Reizes natürlich verschieden sein werden. Die Art des Reizes kann dabei sehr mannigfaltig sein, indem sowohl Reize in der embryonalen Entwicklungsperiode, die dann zur Bildung congenitaler Geschwülste — Nävi — führen, als auch solche, die, wie Philippson annimmt, vom Rückenmark ausgehen. wo sich die peripheren Nervenbahnen vereinen, als auch bakterielle oder toxische Entzündungen der Haut selbst, welche die peripheren Nervenendigungen irritiren, in Frage kommen können. Die Prädisposition dieser Linien selbst wird anatomisch durch die Auffassung Hallopeau's am besten erklärt, „dass durch die gehäufte Zahl von Nervenanastomosen in den Voigt'schen Linien ein erhöhter Reizzustand daselbst geschaffen ist". — Diese Erklärung der Verhältnisse ist jedenfalls annehmbarer und ungezwungener als die Touton's, die doch nur auf einige, bei einem wachsenden Körper sich entwickelnde Fälle passen würde. Indessen gibt auch sie keine ganz befriedigende Antwort auf die gestellte Frage. Zur Zeit wissen wir eben noch nicht, weshalb diese Linien in so scharf ausgeprägter Weise ergriffen werden.

Fassen wir die Hauptergebnisse unserer Betrachtungen zusammen, so müssen wir behaupten:

1. Die anatomische Grundlage und die Aetiologie der strichförmigen Hauterkrankungen ist keine einheitliche.

2. In den Voigt'schen Grenzlinien können ausser den Nävis auch andere strichförmig angeordnete Hauterkrankungen verlaufen. Diese Erkrankungen haben — bisher — ekzematösen oder lichenoiden Typus.

Literaturverzeichnis.

1. Jadassohn. Zur Kenntnis der systematisirten Nävi. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1895. Bd. XXXIII.

2. Heller Julius. Strichförmige Hauterkrankungen der unteren Extremitäten. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Lfg. XII. Text zu Tafeln XXXVI und XXXVII.

3. Voigt, Christian August. Beiträge zur Dermato-Neurologie nebst der Beschreibung eines Systemes neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe. Bd. XXII. 1864.

4. Sappey Ph. C. Anatomie des vaisseaux lymphatiques. Paris 1874.

5. Shearar citirt bei L. Philippson: Zwei Fälle von Ichthyosis cornea partialis entsprechend dem Verlauf der Grenzlinien von Voigt. Monatshefte für praktische Dermatologie 1890. Bd. XI. Seite 344.

6. cf. 5.

7. Touton. Ueber „Neurodermitis“ circumscripta chronica (Brocq), Lichen simplex chronicus circumscriptus (Bazenave-Vidal). — Ein Fall von Neurodermitis linearis chronica (verrucosa). Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, V. Congress. Wien und Leipzig 1896.

8. Meyer, Hugo. Ein Fall von Lichen ruber in der inneren Voigt'schen Grenzlinie der unteren Extremität. Casuistische Mittheilung. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLII. 1. Heft, Seite 59—69.

9. und 10. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, V. Congress. Wien und Leipzig 1896 Seite 432 und 433.

11. Neisser. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXVIII. Seite 91 und 92.

Disscusion:

Herr **Jadassohn**, Bern:

Als ich die Publication des von Herrn Sternthal eben vorgestellten Falles im stereoskopisch-medicinischen Atlas las, habe ich ihn darauf aufmerksam gemacht, wie sehr dieser Fall in seiner Localisation mit dem von Haussmann publicirten und in meiner Mittheilung über „systematisirte Nävi“ (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1895, Nr. XXXIII. p. 377, Fig. 13, Taf. XVIII.) reproducirten Fall und damit auch mit den Voigt'schen Grenzlinien am Arm übereinstimmt. Diese Uebereinstimmung ist auch bei der unmittelbaren Besichtigung des Kranken eine sehr auffallende. Damit ist aber die Frage, ob es sich hier um einen „systematisirten Nävus“ handelt oder um ein Ekzem oder um eine Psoriasis oder um einen Lichen noch nicht entschieden. Ich benütze sehr gern die Gelegenheit, um auf die Discussion über dieses interessante Thema zurückzukommen, die wir im Anschluss an Touton's Mittheilung über einen Fall von Neurodermitis linearis in einer Voigt'schen Grenzlinie in Graz gepflogen haben. Ich habe damals (und auch später in der eben citirten Arbeit, Anmerkung 94) die Auffassung vertheidigt, dass es sich in Touton's Fall um einen systematisirten, tardiven, pruriginösen Nävus handeln könne. Ich brauche hier nicht noch einmal die verschiedenen Gründe anzugeben, welche mich zu dieser Diagnose als der wahrscheinlichsten führten. Aber ich muss betonen, dass der eine derselben seither unhaltbar geworden ist, der nämlich, dass „wir bisher in der Voigt'schen Grenzlinie nur solche Hautkrankheiten kennen, welche der systematisirten Nävis oder der hierher gehörigen Ichthyosis linearis zuzurechnen sind“. Seitdem ich das erklärt habe — und es ist selbstverständlich, dass das auch damals nur ein „Adjuvans“ für meine Argumentation war — ist in der Literatur zum Mindesten der eine, so weit ich sehe, nicht zweifelhafte Fall von Lichen planus in der Voigt'schen Grenzlinie von Ledermann-Meyer publicirt worden. Ich selbst habe seither drei hierher gehörige Fälle gesehen: eine ganz typische, auf Chrysarobin heilende Psoriasis in der Voigt'schen Linie an der unteren Extremität, die in der Neisser'schen Klinik zur Beobachtung kam. Ferner an meiner Klinik in Bern folgende beide, hier nur ganz kurz zu skizzirende Fälle, auf die ich an anderer Stelle gelegentlich ausführlicher einzugehen denke. Bei einem Knaken trat anscheinend mit einem postscabiösen Ekzem am Arm eine schmale rothe Linie unter Jucken auf; über die Art der Entwicklung war nichts Näheres zu erfahren. Es bestanden zunächst kleinste hellrothe, nicht derbe Knötchen, dann eine einfache helle Hyperämie, ohne irgend welche Veränderung der Hornschicht; nach 14 Tagen schwanden die Streifen, die fast genau entsprechend den Grenzlinien der oberen Extremität localisirt waren. Ihrer Natur nach schien diese Erkrankung ein

einfacher entzündlicher Process zu sein; wenigstens fehlte jede Spur einer charakteristischen Efflorescenz (Demonstration einer Photographie). Der zweite Fall aus meiner Klinik ist kurz der folgende: Ein Patient, der früher unter Lesser wegen Psoriasis und einer auf Lichen ruber acuminatus sehr suspecten Hautkrankheit in der Klinik gewesen war, kam mit typischer Psoriasis wieder; er wurde mit intravenösen Arseninjectionen und Chrysarobin, resp. Pyrogallussäure behandelt. Während die Psoriasis unter dieser Therapie abheilte, trat genau in der inneren Voigt'schen Grenzlinie nahe am Poupart'schen Bande, sich ziemlich schnell nach unten ausbreitend, weiterhin auch an der Vorderseite des Oberschenkels eine Affection hervor, welche sicher keine Psoriasis war; die Efflorescenzen waren anfangs hellroth bis linsengross, unregelmässig rundlich, ganz flach, oberflächlich leicht infiltrirt, stellenweise mit Andeutung einer Ringform, confluirten vielfach; sie waren an der Oberfläche vielfach deutlich „lichenificirt"; es waren nirgends typische plane, nirgends acuminirte Knötchen, nie Jucken vorhanden, der Patient versicherte immer wieder, dass er von dieser Affection gar nichts merke, und keiner seiner Stubengenossen hat ihn kratzen sehen.

Nachdem sich ein bald schmälerer, bald breiterer Streifen mit einzelnen Unterbrechungen bis zum Unterschenkel entwickelt hatte, trat sehr schnell eine dunklere bräunliche Pigmentirung ein und während die Arsenmedication in allmählich absinkender Dosis beendet war, war auch diese Affection bis auf eine bräunliche Verfärbung verschwunden.

Morphologisch war hier eine Läsion vorhanden, bei welcher die Diagnose zwischen Lichen planus und Neurodermie schwankte; das Nichtjucken hätte natürlich noch eher für den ersteren gesprochen und so auch die schnelle vollständige Abheilung unter Arsen, unter dem allerdings die Erkrankung auch aufgetreten war. Histologisch habe ich keinerlei charakteristische Veränderungen in dem allerdings etwas nach Ueberschreiten des Höhepunktes excidirten Stückchen gefunden.

So sehr ich also jetzt anerkenne, dass es Hautkrankheiten gibt, die in den Voigt'schen Linien localisirt und doch sicher keine Nävi sind, so nothwendig ist es doch in jedem Falle, die Nävusfrage aufzuwerfen. Das hat auch Besnier noch in der Märzsitzung der Société de Dermatologie et de Syphiligraphie im Anschluss an die Demonstration eines hierher gehörigen Kranken durch Balzer und Mercier betont.*) Wo es sich um ganz specifische Efflorescenzen mit passagerem Bestehen und mit charakteristischer Reaction gegen ein bestimmtes Medicament handelt (Lichen ruber, Psoriasis), da kann natürlich ein Zweifel nicht vorhanden sein. Wo aber die Eruption nicht typisch ist, wo sie lange Zeit unverändert besteht, da liegt der Gedanke an einen Nävus besonders nahe.

Deswegen erscheint mir auch jetzt noch diese Diagnose in Touton's Fall möglich; die histologischen Veränderungen bei dem letzteren stimmen auch nach meinen neuesten mikroskopischen Untersuchungen zweier typischer, nicht acut gezeigter Fälle von Neurodermitis chronica circum-

*) Annales de Dermatologie et de Syphiligr. 1898. Nr. 3. p. 258 ff.

scripta nicht mit denen dieser Krankheit überein; nicht bloss die entzündlichen Veränderungen sind bei der letzteren wesentlich ausgesprochener, es fehlt vor Allem die „Hyperplasie des Papillarkörpers, die Zunahme der Blutgefässe an Zahl, die Volumszunahme der interpapillären Retezapfen", und gerade diese Momente lassen mich auch jetzt noch an die Möglichkeit eines pruriginösen Nävus denken. Ein Moment, welches mich in dieser Annahme unterstützt, ist die Angabe Touton's, dass sich unter Salicylpflastermull das Jucken verliert, die warzigen Knoten aber (wenn auch weich und macerirt) bestehen bleiben. Ich habe bei typischer, lang bestehender Neurodermitis chronica circumscripta unter Theer- und Pflasterbehandlung mit dem Jucken die derbiten Infiltrate oft schnell und spurlos schwinden sehen.

Doch diese Discussion über einen einzelnen Fall, so interessant es auch wäre, eine definitive Entscheidung zu treffen, welche mir zur Zeit ebensowenig möglich erscheint, wie bei dem von Herrn Sternthal vorgestellten, ist von geringer Bedeutung gegenüber der allgemeinen Frage: Wie können wir uns diese Prädilection für die Voigt'schen Grenzlinien in einzelnen Fällen erklären. Bei den Nävis ermöglicht uns die Hypothese von der Neigung der Entwicklungsanomalien an Stellen von Entwicklungscomplicationen aufzutreten ein gewisses Verständnis. Für andere Hauterkrankungen hat Brocq (l. c.) neulich die Formulirung gegeben, welche mir zur Zeit die einzige mögliche scheint: „Il est possible qu'il existe chez certains sujets des modifications congénitales de la peau telles que certaines régions zoniformes des téguments soient en état de plus grande vulnérabilité d'une manière constante peut-être même d'une manière transitoire, et que ce soit dès lors sur ce territoire que se développent de préférence certaines éruptions, celles auxquelles le malade en question est prédisposé ou exposé."

Herr **Touton**, Wiesbaden:

Der Umstand, dass Jadassohn seine frühere Anschauung wesentlich modificirt hat und sich dem von mir in Graz, auch bei anderen Gelegenheiten, ausserdem von verschiedenen anderen Autoren (Meyer, Ledermann) geäusserten Anschauungen angeschlossen hat, dass auch rein entzündliche Affectionen sich auf den Voigt'schen Grenzlinien localisiren können, dass also derartige Krankheiten nicht immer als Nävi zu bezeichnen sind, erfüllt mich mit grosser Befriedigung. Ich hoffe, dass mir Jadassohn und die übrigen Collegen, welche gelegentlich meines Grazer Vortrages abweichender Ansicht waren, später auch noch darin zustimmen werden, dass so gut sich ein Ekzem, eine Psoriasis und ein Lichen planus auf einer Grenzlinie entwickelt, dies auch einmal ein Pruritus mit secundären Effecten des chronischen Kratzens thun kann (Lichen simplex chronicus, die warzigen Efflorescenzen der Prurigo ferox, Neurodermien und Neurodermiten). Ich hoffe dies umsomehr als ja a priori schon am wahrscheinlichsten ist, dass sich gerade „nervöse" Erkrankungen auf diesen dem Nervensystem zugehörigen Linien localisiren.

Ich wende mich jetzt aber mit einigen Worten noch zu den entzündlichen Hautkrankheiten der Voigt'schen Grenzlinien. Man muss dabei zugeben, dass es nicht in jedem Falle leicht ist, sofort auf den ersten Blick derartige Fälle richtig unterzubringen. So habe ich in einem kleineren Kreise von Collegen in diesem Winter einen Fall demonstriren können, von dem ich und eine Anzahl annahmen, es handle sich um ein Eczem, Neuberger dagegen, der mir allerdings, wie schon früher bemerkt, in der Auffassung des primären Lichenplanus-Knötchens etwas weitherzig zu sein scheint, erklärte, es handle sich um Lichen planus. Es war dies der Fall eines jetzt etwa 4½jährigen, sehr anämischen, vielfach schlaflosen Knaben, bei dem die Affection in geringem Masse an der Innenfläche des linken Unterschenkels bald nach der Geburt begann. Bald darauf bekam die ganze Familie, inbegriffen den Patienten, Scabies, nach deren Abheilung die heute noch bestehende Affection, wie Sie dieselbe auf der herumgegebenen Photographie sehen, übrig blieb. Die Krankheit ist an sich keine lineare, indem sie sich über einen grossen Theil des vorderen Verästelungsgebietes der unteren Extremität verbreitet. Aber nach rückwärts schneidet sie mit einer scharfen Linie ab, der bekannten inneren Grenzlinie der unteren Extremität. Sehr interessant ist es, dass sich die Affection nach oben, wo sie fast rein strichförmig wird, eine Strecke weit über die Inguinalbeuge hinaus fortsetzt in die linke vordere seitliche Grenzlinie des Stammes. Auch am linken Arm fand sich eine kleine strichförmige, klinisch gleichartige Affection.

Ich halte es auch in diesem Falle für nicht unwahrscheinlich, aber wegen der Jugend des Patienten nicht für sicher erweisbar, dass auch hier primär ein Pruritus vorlag, der insbesondere nach überstandener Scabies zu dieser Verbreitung und zu diesen vielleicht also secundären Kratzeffecten (Ekzematisation, Lichenification) führte. Die Mutter gab an, dass die Unruhe, das Reiben und Scheuern des kleinen Patienten nicht selten mit krampfartigen Anfällen abschloss.[1])

Herr **Blaschko**, Berlin:

Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass es sich um Psoriasis handelt. Auch ich habe eine Reihe von Fällen beobachtet, wo sich Ekzem und in einem Falle auch Lichen ruber in solcher linearen Anordnung dar-

[1]) Inzwischen hat mir College Hammer mitgetheilt, dass er einen Fall von Lichen ruber in Behandlung hat, welcher den grössten Theil der Körperoberfläche occupirte. Am rechten Bein fand sich ein doppelter Streifen von an einander gereihten und in einander geflossenen Plaques, genau der inneren Voigt'schen Grenzlinie in der ganzen Länge entsprechend. Während am übrigen Körper Ausschlag und Jucken gleichzeitig auftraten, versicherte der Patient mit Bestimmtheit, dass an den Beinen das Jucken vorausging und der Ausschlag erst unter dem Kratzen zunahm.

Ferner schreibt mir Arning, dass er ebenfalls einen unzweifelhaften Fall von Lichen ruber mit strichförmiger Erkrankung des linken Armes genau wie Meyer's Fall in Behandlung habe.

stellten; so einmal auch ein Ekzem an der Grenze der Schwimmhäute zwischen den Fingern, in einem zweiten Falle an der Innenseite des Unterarmes in derselben Richtung wie in dem Falle des Collegen Sternthal. Aber diese Anordnung trifft, wie ich hervorheben möchte, nicht immer die Voigt'schen Grenzlinien. Man muss in jedem einzelnen Falle genau vergleichen, ob sie mit den Voigt'schen Linien zusammenfällt und man wird nicht selten beträchtliche Abweichungen constatiren können. In einem meiner Fälle war diese lineare Erkrankung nur das Ueberbleibsel eines Ekzems, das im Uebrigen in ganz gewöhnlicher Weise unregelmässig über den Körper zerstreut war. Man vergesse auch nicht, dass die Voigt'schen Linien ziemlich willkürlich gewählt sind, weil sie nur die Grenzen gewisser peripheren Nerven, respective Nervengruppen darstellen. Wenn man die Haut in metamerale Bezirke eintheilen würde, die den einzelnen spinalen Nerven entsprächen, so würden ganz andere Linien herauskommen. Ich habe darauf bei meiner letzten Arbeit in der Pick'schen Festschrift: „Zur Pathologie und Topographie des Herpes zoster" hingewiesen.

---

13. Herr **Kromayer**, Halle: ***Einige neue dermatologische Heilmittel, Derivate des Pyrogallols, Chrysarobins, Resorcins.***

Meine Herren.

Der neuen und neuesten Heilmittel entstehen allmonatlich so viele und verschwinden wieder, dass ich mich veranlasst fühle, im Voraus wegen meines Vortrages um Entschuldigung zu bitten. Und ich hoffe, Sie werden mir diese nicht versagen, wenn Sie erfahren, dass es eigentlich keine neuen Heilmittel sind, die ich Ihnen empfehlen will, sondern wohlbekannte und durchstudirte, die nur in neue chemische Gewandung gekleidet sind, um dadurch bequemer, sicherer und schneller zu wirken als in der alten. Es handelt sich um die bewährten Mittel: Pyrogallussäure, Chrysarobin, Resorcin.

In meiner „Allgemeinen Dermatologie" in der 22. Vorlesung über allgemeine Therapie habe ich theoretische Betrachtungen über die Wirkungsweise der sogenannten reducirenden Heilmittel angestellt. Ich habe gezeigt, dass die reducirende, d. h. heilende Eigenschaft der Mittel stets begleitet wird von einer die Haut reizenden, die unerwünscht und häufig der Hei-

lung direct hinderlich ist; ferner habe ich dargethan, dass die wasserlöslichen Mittel im Allgemeinen leichter die Haut reizen als die wasserunlöslichen, und dass die wasserlöslichen in gelöster Form wiederum leichter Entzündungen hervorrufen als in ungelöster Form. Als Beispiele hiefür mögen das regulinische Quecksilber mit seinen unlöslichen Salzen und der Schwefel einerseits, das Sublimat und das wasserlösliche Ichthyol (das durch seinen Schwefelgehalt wirksam ist) andererseits gelten.

Während das Quecksilber mit seinen Präcipitatsalzen vorzüglich reducirend auf syphilitische Infiltrate, Acne etc. einwirkt, wird das Sublimat in wässeriger Lösung zu diesem Zwecke überhaupt nicht benutzt.

Diese theoretischen Erwägungen legen nun den Gedanken nahe, die wasserlöslichen Heilmittel Pyrogallussäure und Resorcin in unlösliche Form zu bringen und dadurch zu den bisherigen Präparaten etwa einen Gegensatz zu schaffen, wie er zwischen regulinischem Quecksiber und Sublimat besteht.

Das ist, genau wie bei Hg und S nur möglich durch Verbindung dieser Stoffe mit anderen chemischen Körpern. Dadurch entstehen aber neue Substanzen, die, um wirksam zu sein, noch die Eigenschaft haben müssen, sich beim Contact mit erkrankter Haut derart in die einzelnen chemischen Componenten zu spalten, dass die Ursubstanzen, also freies Chrysarobin, Pyrogallol oder Resorcin, gewissermassen in statu nascendi und allmählich zur Einwirkung gelangen.

Sind aber überhaupt solche neue Körper synthetisch darstellbar, so ist sofort ersichtlich, dass durch sie nicht nur die löslichen, sondern auch die unlöslichen eine Verbesserung und eine Verstärkung ihrer heilenden Eigenschaften erfahren können.

Wir wissen, dass die reducirenden Mittel in schwächerer Concentration weniger entzündungserregend wirken als in stärkerer, ohne im gleichen Masse ihre reducirende, heilende Wirkung zu verlieren. Diese wird häufig noch ausgelöst, wenn wir das Mittel auch in sehr schwacher Concentration anwenden, z. B. Chrysarobin in $^1/_4$ bis $^1/_2$%iger Salbe. Es kommt also wesentlich auf eine ständige aber discrete, zarte Wirkung des Heilmittels an, während eine rasche, unmittelbare, brüske Einwirkung zu vermeiden ist.

Dieses Ziel ist aber viel besser als durch geringe Concentration dadurch zu erreichen, dass wir die Mittel nicht in ihrer wirksamen Gestalt als solche benutzen, sondern in chemischer Verbindung mit anderen Körpern, aus der die wirksame Substanz erst allmählich ausgeschieden wird und so in discretester, aber doch nachhaltigster Weise zur Einwirkung gelangt.

Das sind die theoretischen Erwägungen, auf Grund deren ich mich vor dreiviertel Jahren an die Firma Knoll & Co. in Ludwigshafen behufs synthetischer Darstellung solcher Substanzen gewandt habe. Ihr Chemiker, Dr. Vieth, der, von chemischen Erwägungen ausgehend, zur gleichen Zeit und unabhängig von mir, zu denselben theoretischen Resultaten gelangt war, hat nun eine grosse Reihe brauchbarer Arzneikörper dargestellt, die unsere Voraussetzungen, um es gleich im Voraus zu sagen, in überraschender Weise bestätigt haben.

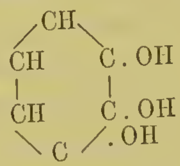
Bevor ich auf die neuen Körper näher eingehe, gestatten Sie mir, eine kurze Bemerkung über das vielgebrauchte Wort „reducirend" zu machen. Es wird für Heilmittel, wie Sie wissen, jetzt in zwei ganz verschiedenen Bedeutungen gebraucht, einmal im bekannten chemischen Sinne, dann im medicinischen Sinne für heilend, chronische Gewebsveränderungen zur Norm zurückführend. Dadurch entsteht eine Verwirrung und besonders der Anschein, als ob diese beiden Eigenschaften, die einzelnen Mitteln gemeinsam sind, zu identificieren wären, was jedenfalls nicht der Fall ist.

Ich erlaube mir daher, für „reducirend" im medicinischen Sinne das Wort „reactiv" vorzuschlagen, d. h. Mittel, auf die das lebende Gewebe mit einer Reaction, einer Entzündung oder mit Zurückgehen der Gewebsveränderungen antwortet, zum Unterschied von den indifferenten Heilmitteln, die nur den Zweck haben, das Gewebe ruhig zu stellen und die ich deshalb im Gegensatz zu den reactiven Heilmitteln als „sedative" bezeichnen möchte.

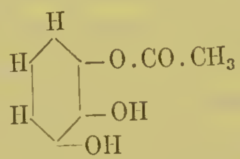
Pyrogallolderivate: Lenigallol, Eugallol, Saligallol.

Betrachten wir nun zunächst die Derivate des Pyrogallols, die chemisch am klarsten liegen und die ich deshalb von dieser

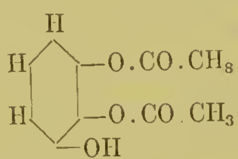
Seite kurz besprechen will. Sie stellen, wie alle übrigen, Derivate mit Säuren dar. Das Pyrogallol ist ein Benzol mit drei Hydroxylgruppen, die durch



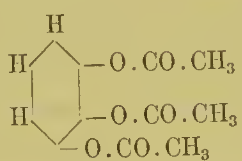
Säureradicale ersetzt werden können. Je nachdem alle drei oder nur zwei oder nur eine Hydroxylgruppe durch ein Säureradical ersetzt wird, entstehen verschiedene Körper. So gibt es drei Essigsäureverbindungen mit dem Pyrogallol, das Monoacetylpyrogallol



das Diacetylpyrogallol



und das Triacetylpyrogallol



Alle drei Körper sind sowohl chemisch, wie in ihren Wirkungen auf die Haut durchaus verschieden. Das Pyrogallolmonoacetat oder „Eugallol" stellt eine syrupdicke, kaum flüssige, durchsichtige, braungelb gefärbte Masse dar, die in Wasser leicht löslich ist; das Pyrogalloldiacetat ist ein weisses, in kaltem Wasser schwer lösliches Pulver, das indessen bei Zusatz von Alkalien leicht löslich wird; das Pyrogalloltriacetat oder Lenigallol endlich ist ein in Wasser ganz unlösliches, weisses Pulver, das erst beim Erwärmen mit wässerigen Alkalien sich allmählich unter Aufspaltung löst.

Diesen prägnanten chemischen Unterschieden entsprechen ähnliche in den Wirkungen auf die Haut. Das Lenigallol

(lenis = mild), also das mild wirkende Pyrogalluspräparat ist auf gesunder Haut nahezu indifferent, selbst hochprocentuierte Salben (Lenigallol, Lanolin $\overline{aa}$ 10·0) machen auch unter festem Salbenverband keinerlei Reizerscheinungen. Nur bei starker alkalischer Schweissecrction der Haut tritt eine theilweise Zersetzung des Lenigallols ein, leicht erkenntlich durch Schwarzfärbung der Salbe, wenn das Lenigallol mit Zinkpaste vermischt applicirt wird (Lenigallol 10·0, Past. Zinci, Lanolin $\overline{aa}$ 10·0). Diese Zersetzung tritt nun auch besonders auf der erkrankten Hautfläche ein, schon über der psoriatisch veränderten Haut, wie ganz besonders bei den chronischen, subacuten und acuten Ekzemen. Das Lenigallol wirkt daher vermittelst seiner Pyrogallussäure nur auf die erkrankten Hautstellen, während es die gesunden vollständig unberührt lässt. Es entspricht also den eingangs auseinandergesetzten theoretischen Anforderungen vollkommen.

Nicht allzufeste psoriatische Veränderungen werden durch hochprocentuirte Lenigallolsalbe rascher beseitigt als durch die gewöhnlich angewendete 10%ige Pyrogallussalbe, während alle Ekzeme bis zu den acutesten (von denen ich nur die durch directe Reizung entstandenen ausnehme) in geradezu wunderbar rascher Weise durch niederprocentuirte Lenigallolsalben (Lenigallol 0·5—5·0, Past. Zinci 1000·0) geheilt werden. Gerade bei den acuten Ekzemen von impetiginösem, krustösem, nässendem Charakter, bei denen bisher alle reizenden, reactiven Mittel als contraindicirt angesehen wurden, zeigt sich die milde discrete Heilwirkung des durch drei Essigmolecüle gebundenen Pyrogallols am schönsten.

Ein weiterer nicht zu unterschätzender Vortheil des Lenigallols ist seine Ungiftigkeit. Da aus ihm die Pyrogallussäure nur auf den erkrankten Stellen und auch dort nur in minimalen Mengen frei wird, so ist eine Resorption von Pyrogallol in grösseren Mengen ausgeschlossen. Ich habe denn auch anfangs in vorsichtiger Weise, später immer kühner, eine grosse Reihe von Patienten mit ausgedehnter Psoriasis und Ekzem mit hochprocentuirten Lenigallolsalben behandelt, ohne je die geringsten Vergiftungserscheinungen zu beobachten.

Bei der kurzen für einen Vortrag an dieser Stelle gegebenen Zeit muss ich darauf verzichten, Krankengeschichten, die

das Gesagte illustriren könnten, wiederzugeben. Es genüge daher die Bemerkung, dass meine Erfahrungen mit dem Lenigallol sich auf mehr als 100 Ekzemfälle basiren, unter denen eine Reihe von schweren, immer wieder recidivirenden Ekzemen sich befanden, die vorher Wochen und Monate lang von anderen Specialisten erfolglos behandelt worden waren.

Ich will indessen nicht unterlassen, zu bemerken, dass dem Lenigallol auch Grenzen seiner Wirksamkeit bei den Ekzemen gesteckt sind. Die derbe bindegewebige Infiltration langdauernder chronischer Ekzeme, als deren Repräsentant das Unterschenkelekzem mit Verdickung der ganzen Haut gelten kann, beeinflusst es nur wenig; bei diesen kann man des Theeres nicht entrathen. Die Wirkungssphäre des Lenigallols ist auf die acuten und subacuten Ekzeme und diejenigen mit psoriatischem Habitus (seborrhoische, sogenannte parasitäre, folliculäre Ekzeme) beschränkt, deren anatomische Grundlage in einer oberflächlichen bindegewebigen Infiltration neben einer Hypertrophie der „Parenchymhaut" (Kromayer) besteht. Weiterhin ist es nicht rathsam, das Lenigallol allzu lange, viele Wochen hintereinander anzuwenden, wie das bei tiefen, bindegewebigen Infiltrationen nöthig wäre, da schliesslich doch die Haut mit Reizung antwortet. Die grössten Erfolge hat das Lenigallol in den ersten Tagen und Wochen seiner Anwendung.

Das Pyrogalloldiacetat ist in seinen Wirkungen sehr ähnlich dem Lenigallol; es steht indessen schon eine Stufe näher der reinen Pyrogallussäure, reizt die Haut mehr als das Lenigallol und ist vor Allem wegen seiner Löslichkeit in dünnen Alkalien nicht ganz ungiftig, wie ich mich auch in einem Falle ausgedehnter Anwendung überzeugen konnte. Es würde indessen immerhin einen grossen Fortschritt dem reinen Pyrogallol gegenüber bedeuten, wenn nicht das Lenigallol alle seine Vorzüge ohne seine Nachtheile hätte. Damit wird es für die Praxis überflüssig.

Noch näher der reinen Pyrogallussäure steht das Eugallol, das Monoacetat des Pyrogallols. Ich würde es gar nicht in den Kreis meiner therapeutischen Versuche eingereiht haben, wenn es nicht eine hervorragende Eigenschaft besässe: die dicksyrupartige Consistenz. Diese ermöglicht eine directe Aufpinselung

des Mittels auf die erkrankten Hautstellen, der Bequemlichkeit halber nach Verdünnung mit Aceton oder Chloroform, Aether, Alkohol, von denen das Aceton am meisten zu empfehlen ist. Der leichten Dosirbarkeit halber ist das im Handel als Eugallol erhältliche Product bereits mit 33% Aceton verdünnt.

Man verordnet zum Aufpinseln z. B.:

Eugallol
Aceton $\overline{aa}$ 10,0

Das Aceton verflüchtigt sich und das Eugallol bildet auf der Haut einen festen und doch elastischen Firnis. Die Wirkung des in dieser Weise angewandten Eugallols ist eine sehr bedeutende. Psoriatische Flecke, die einer wochenlangen Behandlung mit der üblichen 10%igen Chrysarobinsalbe nicht weichen wollten, waren in wenigen Tagen wie wegrasirt von der Haut. Allerdings mit diesem eminenten Mittel nicht zu spassen; in demselben Masse, wie es rasch heilt, ruft es auch leicht Hautentzündungen hervor. Man hüte sich daher, es unnöthig auf gesunde Haut aufzupinseln. Schon nach 24 bis 48 Stunden kann sich die gesunde Haut röthen und zum Aussetzen des Mittels zwingen. Die physikalische Beschaffenheit ermöglicht aber eben in Form der Pinselung eine Anwendung des Mittels ganz allein auf die psoriatisch erkrankten Stellen und auf diesen entsteht bekanntlich nur sehr schwer eine acute Entzündung und Reizung. Durch mehrmalige tägliche oder zweitägliche Aufpinselung mit Eugallol kann man aber auch nöthigenfalls eine auf die psoriatische Stelle umschriebene seröse Entzündung hervorrufen, unter deren Einfluss auch die hartnäckigsten Psoriasisflecke eingeschmolzen und weggetilgt werden. Das erreicht man besonders schnell, wenn man die eingepinselten Stellen, bevor sie ganz getrocknet sind, mit Zinkoxyd einpudert, bei dessen Gegenwart eine raschere Oxydation des Eugallols und eine noch heftigere Wirkung auf das Gewebe eintritt.

In der Hand des Dermatologen ist das Eugallol daher ein scharfes Schwert zur Vernichtung; dem praktischen Arzte zur allgemeinen Anwendung möchte ich es nicht empfehlen.

Ausser den Pyrogallolacetaten sind von Dr. Vieth noch die Benzoesäure, Zimmtsäure und Salicylderivate hergestellt, die zur Vervollständigung der Pyrogallolester von chemisch-wissenschaft-

liehem Interesse, weniger aber von praktiseher Bedeutung sind, da sie alle in ihrem Anwendungswerth hinter dem Lenigallol und Eugallol zurüekstehen. Nur die Pyrogallolsalieylverbindungen bedürfen der Erwähnung. Es existiren deren zwei: Pyrogallolmonosalieylat und Pyrogalloldisalieylat. Ersteres etwa auf gleieher Stufe mit dem Pyrogalloldiaeetat stehend erseheint daher in praktiseher Beziehung überflüssig. Das Disalieylat oder Saligallol beansprueht aber ein praktisehes Interesse.

Die Moleeüle sind im Saligallol noch fester mit einander verbunden als im Lenigallol. Wenn daher in dieser Beziehung das Saligallol etwa ein Coneurrent des Lenigallols sein könnte, so hindert es daran doeh seine physikalisehe Besehaffenheit. Das Saligallol ist ein harziger fester Körper, der sieh nur sehwer in Salbenform verreiben lässt. Diese harzige Besehaffenheit eignet sieh aber andererseits vorzüglieh zur Herstellung von Firnissen. Etwa in zwei Theilen Aeeton oder 15 Theilen Chloroform löslieh, troeknet es fast momentan zu einem vorzüglieh klebenden Firnis auf der Haut ein, der allerdings nieht im Entferntesten die heilende Wirkung des Eugallols hat. Dafür fehlt ihm aber aueh die stark entzündungserregende Eigensehaft dieses. Eine Misehlösung von Saligallol und Eugallol in Aeeton ermöglieht daher, das stark wirkende Eugallol in der gerade erwünsehten Coneentration zu appliciren und die reine Wirkung des Eugallols in beliebiger Weise abzusehwäehen. Eine Misehung von:

Saligallol	2.0—15.0
Eugallol	1.0—40.0
Aeeton	ad 100.0

trägt in dieser Beziehung allen Ansprüehen Reehnung. Im Handel ist als „Solutio Saligalloli" ein Präparat erhältlieh, welehes 66% Aeeton erhält.

Die Derivate des Chrysarobins: Lenirobin und Eurobin.

In gleieher Weise wie das Pyrogallol ist von Vieth das Chrysarobin bearbeitet worden. Es sind indessen bislang nur die Essigsäureester dargestellt worden, deren es drei gibt:

1. das Chrysarobinhexaaeetat,

2. das Chrysarobintetraacetat oder Lenirobin,
3. das Chrysarobintriacetat oder Eurobin.

Genau wie beim Pyrogallol ist auch hier die Löslichkeit sowohl wie die medicinische Wirksamkeit um so mehr abgeschwächt, je mehr Essigsäuremolecüle mit dem Chrysarobin verbunden sind.

Das Hexaacetat ist ein gelbliches Pulver von ganz geringer Wirkung; ich habe etliche leichte chronische Ekzeme, ein Erythrasma und einen Herpes tonsurans damit geheilt; doch braucht man zu lange Zeit damit. Es kann jedenfalls die Concurrenz anderer wirksamer therapeutischer Mittel nicht bestehen.

Ganz anders wirkt schon das Lenirobin. Es verhält sich zum reinen Chrysarobin (das im Handel befindliche ist übrigens nach den Untersuchungen Vieth's selten rein) etwa wie das Lenigallol zur Pyrogallussäure. Es reizt die normale Haut weit weniger als das Chrysarobin, während seine reactiven Eigenschaften zum Mindestens ebenso kräftig sind wie die des Chrysarobins.

Dabei hat es noch den Vortheil, in der Wäsche keine unaustilgbaren Flecke zu machen, weil das Chrysarobin nur in unmittelbarer Berührung mit der erkrankten Haut frei wird, während das in die Leibwäsche mit der Salbe gelangende unzersetzt bleibt und daher ausgewaschen werden kann. Eine Zeit lang glaubte ich auch, dass es keine Conjunctivitis machen könne, und ich habe es bei einer Reihe von Fällen ohne alle Vorsichtsmassregeln im Gesicht angewandt. Schliesslich entstand doch bei einer psoriatischen Patientin, die die Salbe unmittelbar an die Conjunctiva auf die unteren Augenlider geschmiert hatte, eine mässige Entzündung der Conjunctiva. Jedenfalls hat das Lenirobin diese unangenehme Eigenschaft in weit geringerem Grade als das Chrysarobin selber. Das Lenirobin ist daher berufen, das Chrysarobin bei allen leichteren chronischen Hauterkrankungen zu ersetzen (leichtere Fälle von Psoriasis, chronische Ekzeme, Herpes tonsurans etc.) und auch seitens der praktischen Aerzte in grösserem Umfange angewandt zu werden.

Weit kräftiger wie das Lenirobin wirkt nun das Eurobin, das dem Eugallol entsprechende niedrigste Acetat des Chrysarobins. Ebenso wie das Lenirobin in Wasser zwar unlöslich, löst es sich im Gegensatz zum Chrysarobin leicht in Chloroform,

Essigsäure, Aceton, Aether. Die Essigsäuregruppe wird sehr leicht aus der Verbindung abgespalten.

Es erzeugt daher ebenso leicht wie das Chrysarobin Hautentzündungen, ist ihm aber dafür auch in seiner reactiven Wirkung auf chronisch entzündete Haut überlegen. Geringer procentuirte Eurobinsalben dürften daher die gleiche Heilwirkung wie höher procentuirte Chrysarobinsalben haben, ohne doch in gleichem Masse die Haut zu reizen. Denn es wird bei ihm, ebenso wie beim Lenirobin, das Chrysarobin erst durch den Contact mit der Haut frei; dadurch erregt es auch weniger leicht Conjunctivitis und beschmutzt gar nicht oder nur wenig die Wäsche durch unaustilgbare Flecke.

Hervorragend wirkt nun aber das Eurobin als Pinselung in Aceton oder Chloroform gelöst, wobei als Firnis am besten Eugallol, oder wenn eine starke Pyrogallolwirkung nicht erwünscht ist, das schwach wirkende Saligallol benutzt wird.

Eugallol	10.0—50.0
Eurobin	1.0—20.0
Aceton oder Chloroform	ad 100.0

gibt beim Aufpinseln auf die Haut einen gelblich durchsichtigen Ueberzug, in dem, wie die Transparenz und die mikroskopische Untersuchung zeigt, das Eurobin im Eugallol gelöst ist; hier wirken also Pyrogallussäure und Chrysarobin in höchster Potenz vereinigt, während die folgende Zusammensetzung, die fast momentan nach dem Aufpinseln einen Firniss gibt, wesentlich Chrysarobinwirkung besitzt:

Saligallol	5.0—10.0
Eurobin	1—20.0
Aceton oder Chloroform	ad 100.0

Die reactive Wirkung dieser Firnisse ist eine sehr grosse. Es ist mir zuweilen gelungen, durch eine einzige Pinselung nicht allzu feste psoriatische Flecke vollkommen zu beseitigen.

Resorcin und seine Derivate: Resorcinmonoacetat, Resorcindiacetat, Resorcinmonosalicylat, Resorcindisalicylat.

Von diesen vier bisher untersuchten Resorcinderivaten beansprucht das Resorcinmonoacetat oder Euresol wegen seiner

physikalischen Beschaffenheit das meiste Interesse. Das Euresol stellt eine angenehm riechende, dickflüssige, honiggelbe, durchsichtige Masse dar, welche sich leicht verreiben lässt.

Obgleich ich mit den Resorcinderivaten, insbesondere mit dem Euresol über 60 Fälle von Acne vulgaris, Rosacea, Sykosis simplex, Seborrhoe, seborrhoischen Ekzemen und verwandten Krankheiten behandelt und gute, zum Theil vorzüglich schnelle Resultate erhalten habe, so bin ich doch noch nicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangt darüber, wann, in welcher Form und welchen Krankheiten gegenüber das Euresol nicht nur besser wirkt als das Resorcin allein, sondern ob es auch eine erste Stelle in der Behandlung überhaupt einnehmen soll und somit einen thatsächlichen Fortschritt in der Therapie bildet, wie es bei den Pyrogallol- und Chrysarobinderivaten sicher der Fall ist.

Das liegt einmal in dem Umstande, dass das Resorcin überhaupt viel weniger prägnante Wirkungen hat als das Pyrogallol und das Chrysarobin, deren heilende Wirkung bei chronischen Flechten, besonders der Psoriasis, nicht nur genau bekannt, sondern in jedem einzelnen Falle sehr gut abschätzbar ist, während die Krankheiten, bei denen das Resorcin angewandt wird, klinisch viel weniger charakterisirt sind als jene chronische Flechten, so dass also auch der Heileinfluss auf sie viel schwerer abschätzbar ist. Es kommt jedoch noch hinzu, dass bei diesen Krankheiten das Resorcin nicht das alleinige und erste Mittel ist, wie die Pyrogallussäure und das Chrysarobin bei der Psoriasis, sondern dass neben ihm noch eine Reihe guter Mittel — unter denen ich den Schwefel, die grüne Seife, das Quecksilber nenne — existiren, deren Concurrenz bei Prüfung der Resorcinderivate ebenfalls zu berücksichtigen ist.

Aus allen diesen Gründen möchte ich über die Grenzen des Fortschrittes in der Therapie, der durch die Resorcinderivate erreicht werden kann, heute noch mit meinem Urtheil zurückhalten und nur hervorheben, dass die ölige Beschaffenheit des Euresols eine sehr bequeme und sichere Anwendung auf dem behaarten Kopfe und im Barte ermöglicht, insbesondere in Form von Acetonlösungen.

Soviel glaube ich aber heute schon sagen zu dürfen, dass das Euresol sicherlich einer sorgsamen Prüfung in therapeu-

tischer Hinsicht werth ist. Ich würde mich daher freuen, wenn diese Mittheilung den einen oder anderen von Ihnen, meine verehrten Herren Collegen, zur Prüfung anregen würden.

Zusammenfassung.

Gestatten Sie mir nun noch, meine Herren, die Fortschritte in therapeutischer Hinsicht, die ich durch die neuen reactiven Mittel erreicht glaube, zusammenzufassen unter folgenden drei Gesichtspunkten:

1. Das Lenigallol und Lenirobin stellen Präparate dar, die in ihrer Heilwirkung auf Flechten den Ursubstanzen: Pyrogallussäure und Chrysarobin zum Mindesten gleichwerthig sind; dagegen in viel geringerem Masse oder gar nicht haben sie ihre unangenehmen Eigenschaften und Wirkungen: Giftigkeit, Hautreizung, Conjunctivitis, Beschmutzung der Wäsche durch unaustilgbare Flecke. Sie sind daher berufen, Pyrogallol und Chrysarobin ganz allgemein zu ersetzen, und können auch dem praktischen Arzte zu ausgedehnter Anwendung empfohlen werden.

   Das Lenigallol ist ein ausgezeichnetes Heilmittel für acute und subacute Ekzeme, besonders auch der Kinder.

2. Das Eugallol und Eurobin sind die stärksten, bisher bekannten reactiven Mittel, denen die unangenehmen Eigenschaften der Ursubstanzen, wenn auch in geringerem Masse, eigen sind. Sie sind deshalb, gleich diesen, mit Vorsicht anzuwenden, können aber in der Hand des erfahrenen Praktikers und Specialisten so schnelle Heilwirkung erzeugen, wie sie bisher nicht bekannt war.

3. Das Saligallol, an sich von schwacher Pyrogallolwirkung, erhält seine Bedeutung durch seine harzige Consistenz, der zu Folge es einen vorzüglichen Hautfirnis darstellt, der als Träger besonders für Eugallol und Eurobin, dann aber auch für alle anderen Medicamente dienen kann.

Ich glaube, Ihnen, meine Herren, diese neuen Heilmittel mit gutem Gewissen zur Anwendung und Nachprüfung empfehlen zu können. Freilich werden sicherlich bei einer Nachprüfung nicht genau dieselben Resultate erzielt werden, zu denen ich gekommen bin, aber ich hoffe andererseits, dass sie nicht allzusehr von den meinigen abweichen werden. Durch wiederholte kritische Prüfung werden die ungünstigen Eigenschaften besser

erkannt und vermieden werden, die guten aber in hellerem Lichte erglänzen. In dieser Hoffnung möchte ich die neuen Heilmittel an Ihr dermatologisches Herz legen.

Discussion:

Herr **Veiel**:

Ich habe mir nur über eines der von Kromayer empfohlenen Mittel eine Ansicht bilden können, weil ich die Mittel seit zu kurzer Zeit in Händen habe. Das Eurobin wirkt in viel schwächeren Concentration als das Chrysarobin. Eine 1—2 %ige Eurobinsalbe wirkt so stark wie eine 10 %ige Chrysarobinsalbe. Das Eurobin ist etwas theurer als das Chrysarobin, bei der viel stärkeren Wirkung aber kommt eine Eurobincur billiger als eine Chrysarobincur.

Herr **Sack** (Heidelberg):

Auch mir stehen grössere Erfahrungen mit diesen Präparaten zu Gebote, und ich kann die Ausführungen des Vorredners nur bestätigen. Besondere Vortheile bietet das Eurobin, weil es das unlösliche Chrysarobin in lösliche Form bringt und das Auftragen sehr erleichtert. Doch ist es insofern ein zweischneidiges Schwert, als es leicht Dermatitis erzeugen kann. Deswegen möchte ich nach meinen Erfahrungen vorschlagen, den Kromayer'schen Eurobin- und auch Euresol- und Eugallolfirnissen das Ichthyol als gefässzusammenziehendes Corrigens zuzusetzen. Da aber Ichthyol in Aceton leider unlöslich ist, nimmt man als Vehikel eine Mischung von Chloroform und Alkohol an, in der sich Eurobin, Ichthyol, sowie das geruchlose Ichthyol d. h. Desichthol und auch andere Zusätze wie Salicylsäure etc. ausgezeichnet auflösen. Ich lege Ihnen einen derartigen componirten Firnis vor, nach der Formel Eurobin 5 %, Acid. salicylic 5 %, Desichthol 10 %, Spiritus Chloroform āā 40 %. Mit diesem Firnis habe ich die schönsten Erfolge auch bei schweren z. B. exulcerirten Trichophytien erreicht. Er ist absolut reizlos und hat keinen Geruch. Die Vertheilung auf der Haut ist die denkbar gleichmässigste.

---

14. Herr Dr. Julius **Heller** (Charlottenburg): ***Die Onychopathologie, Demonstration von 105 Photogrammen und 74 Glasdiapositiven.***

Meine Herren!

Wenn ieh in einem Kreise von Faehgenossen mir erlaube, die Pathologie der Nägel in Projeetionsbildern vorzuführen, so bin ieh mir bewusst, Ihnen im Einzelnen nicht durchgängig Neues bieten zu können. Indessen dürfte doch eine bildliehe Darstellung der pathologisehen Proeesse der Nägel für Sie einiges Interesse haben, da eine das Thema ersehöpfende monographische Bearbeitung noch nieht erfolgt ist. Freilieh wird es mir in dem heutigen Vortrage nur möglieh sein, die Aufmerksamkeit auf einzelne Punkte der Onyehopathologie zu lenken, streitige oder doch dunkle Fragen Ihrem Studium zu empfehlen. In meiner demnäehst erseheinenden Monographie habe ieh den Stand unseres Wissens über die Erkrankungen der Nägel dargelegt, habe ieh selbst eine Reihe von Erkrankungen kliniseh neu darzustellen und auf pathologiseh-anatomisehe Grundlage zu stellen versucht.

Ieh habe für meine Arbeit eine mögliehst vollständige Verwerthung des vorliegenden literarisehen Materials angestrebt und dieselbe aueh mit Hilfe der Berliner Bibliotheken, der Strassburger Universitätsbibliothek und der Bibliothèque nationale in Paris wohl annähernd erreieht. Nur eine kleine Zahl von hauptsäehlieh amerikanisehen, australischen, spanischen und italienisehen Arbeiten war mir nicht zugänglieh. Wo die Abbildungen interessante Einzelheiten gaben, habe ieh dieselben photographisch meiner Sammlung einverleibt. Leider sind die meisten Zeiehnungen der feinen Details der Nagelerkrankungen so ungenau, etwaige Photographien so schleeht oder, was noeh sehlimmer, ist so augenfällig retouchirt, dass sie als Material für wissenschaft-

liche Bearbeitungen nicht verwendet werden können. Einige Photographien verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Prof. Renvers, Dr. Unna, Dr. Radcliffe Crocker, Dr. Delbanco, Dr. Blaschko; 12 entnahm ich der unvergleichlichen Sammlung des Hospital St. Louis mit gütiger Erlaubniss des Herrn Dr. Louis Wickham. Die übrigen stellte ich nach Krankenbeobachtungen her. Die Schwierigkeiten einzelner sind recht erheblich gewesen, da die Photographien, um Details darzustellen, meist in Lebensgrösse aufgenommen werden mussten. Häufig handelte es sich um poliklinische oder Privatkranke, die nur einmal die Erlaubnis zur photographischen Aufnahme gaben; meist konnten die Platten erst nach einiger Zeit entwickelt werden, so dass Fehler der ersten Aufnahme nicht wieder gut gemacht werden konnten. Trotzdem glaube ich in den Einzelheiten des Krankheitsbildes in allen Fällen mit genügender, in den bisher publicirten Photographien nur zu oft vermisster Schärfe hergestellt zu haben.

Nach Lassars Vorgange hätte es ja nahe gelegen, die Photographien coloriren zu lassen. Ich habe davon abgesehen, weil doch schliesslich die Farbenwiedergabe kleiner Details bei Photographien kranker Nägel unmöglich ist; vor Allem aber, weil ich jedes subjective Moment bei der Wiedergabe der Abbildungen ausschalten wollte. So zweckmässig colorirte Projectionsbilder für Lehrzwecke sein mögen, für specielle wissenschaftliche Vorträge thun wir wohl besser, die Photographien völlig objectiv, d. h. ohne Retouche und ohne Colorirung anzuwenden.

Ich zeige zunächst die wohlgepflegten Nägel (Photographie 1) einer Patientin der neuen Charité, die es stets ablehnte, ihre Hände zur Arbeit zu benutzen. Die Nägel zeigen alle Merkmale der guten Pflege, wie sie Spietschka und Grünfeld empfehlen und sie herzustellen jetzt die Aufgabe des stets an Zahl wachsenden Standes der „Manicures“ ist. Trotzdem fehlen den Nägeln die Lunulae. Meines Erachtens nach ist die grössere oder geringere Ausbildung der Lunulae Rasseneigenthümlichkeit, auf die noch nicht genügend geachtet worden ist. Arloing machte den Versuch, das Vorkommen der Lunulae statistisch bei den verschiedenen Völkerschaften Frankreichs festzustellen.

Ich selber glaube beobachtet zu haben, dass bei den Juden die Ausbildung der sichtbaren Lunulae eine geringe ist. Arloing hebt die starke Ausbildung gerade bei dem germanischen Bestandtheil der französisehen Bevölkerung hervor. Vielfach ist, vor Allem früher, behauptet worden, dass bei den Negern die Lunulae fehlen, d. h. von dem Nagelwall bedeckt seien. Dies finden Sie an der Photographie 2 bestätigt, doch sah ich selbst auch unter Negern aus Ostafrika Nägel, die eine allerdings schlecht ausgebildete Lunula aufweisen. Stets ist die Lunula der Daumen am deutlichsten.

Ich gestatte mir jetzt einen kleinen Ausflug in das ethnographische Gebiet. Auf Photographie 3 sehen sie einen büssenden Fakir; die Farbenskizze stammt aus dem Berliner ethnographischen Museum. Deutlich sind die langen Nägel zur Anschauung gebracht. Andere nagelartige, nicht weiter zu differencirende Dinge hat der Fakir in das Fleisch der Arme, des Halses und der Brust sich gestossen. Die oft ausgesprochene Ansieht, dass den Fakiren die Nägel durch die Spatia interossea der als Bussübung in einander geschlagenen Hände wachsen, scheint in das Reieh der Fabel zu gehören. Ein wohlthuenderes Bild zeigt uns die siamesische Schauspielerin im Galacostüm (Photographie 4). Sorgfältig hat sie ihre Nägel durch silberne Nagelschützer vor äusseren Schädliehkeiten bewahrt. Die Nagelschützer, ein Product hinterindischen Gewerbefleisses, zeigt Photographie 5. Die durehgängig aus Silber angefertigten Schmuckgegenstände tragen den verschiedenen Geschmaeksrichtungen Rechenschaft. Wahre Monstra von Nägeln, unverhüllt in ganzer Schönheit, zeigt Photographie 6. Sie gehören einem jungen Anamiten an und erreichen, widderhornartig, spiralig zweimal um sieh selbst gedreht vorwärts wachsend die ansehnliche Länge von 40—45 *cm.*

Wenden wir den Blick von der Gegenwart in das graue Alterthum zurück, so haben wohl die ältesten Nägel, deren Untersuchung uns möglich ist, einiges Interesse. Auf Photographie 7 treten uns die Nägel einer aus dem Jahre 1200 vor Christus stammenden Mumie entgegen. Der Zahn der Zeit ist an ihnen nicht ganz spurlos vorübergegangen. Ihre eigenthümliche Transparenz, ihre feste Elasticität ist verloren. In den 3100 Jahren, die seit ihrer Conservirung verflossen sind, sind

sie brüchig, leicht zerbrechlich geworden. Beinahe frisch erscheinen dagegen die aus dem Jahre 600 vor Christi stammenden, also erst 2500 Jahre alten Mumiennägel (Photographie 8). Deutlich tritt hier die bei den Aegyptern auch noch heute beliebte Färbung der Nägel mit Henna hervor. Wie geradezu Staunen erregend die Conservirung der feinen Details der Nägelstructur sowie seiner ganzen Umgebung ist, werde ich mir erlauben, an mikroskopischen Präparaten in einem zweiten Vortrage*) zu demonstriren.

Ich verlasse hier das Gebiet. Eine grosse Menge interessanter ethnologischer und anthropologischer Details über die Nägel habe ich in einem Capitel meines Buches vereinigt.

Für die Pathologie der Nägel ist die Wachsthumschnelligkeit von ausserordentlicher Bedeutung. Nimmt man das Mittel aus einer grossen Anzahl von Untersuchungen, so kann man für die Fingernägel ein durchschnittliches tägliches Wachsthum von 0·1 *mm* annehmen. Für uns Dermatologen erwächst in Zukunft die Aufgabe, die Abweichungen in der Schnelligkeit des Nagelwachsthums bei den verschiedenen Nagelaffectionen festzustellen, ein Gebiet der Onychopathologie, das bisher überhaupt fast noch gar nicht betreten worden ist. Nimmt man ein tägliches Wachsthum von 0·1 *mm* an, so müsste ein Nagel in 90 Jahren etwa die Länge von 3 *m* erreichen. Verschiedene Berechnungen haben ergeben, dass die Menge der allein von den Händen producirten Nagelsubstanz in 25 Jahren 58 *gr* beträgt. Ein Herr hat 25 Jahre lang seine Nagelschnitzel gesammelt. Die Menge, die diese Nagelschnitzel repräsentiren, zeigt Photographie 9; das Präparat gehört der Sammlung der Anatomie.

Ich wende mich nun zur eigentlichen Pathologie der Nägel. Die Reihenfolge, in der ich die Bilder vorführe, entspricht nicht ganz dem System, dem ich bei der monographischen Darstellung folgen werde. Eine Abbildung einer congenitalen Anonychie kann ich leider nicht vorführen, obwohl ich aus der Literatur eine ganze Reihe von Fällen sammeln konnte. Von

*) Der Vortrag ist in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft Juli 1898 gehalten und als Originalarbeit in der Dermatologischen Zeitschrift erschienen. Besonders interessant ist die elegante Färbung der elastischen Fasern mit Orcein.

dem Bestehen einer Heterotopie habe ich mich nicht überzeugen können. Wenn auch vielfach, vor Allem bei älteren Autoren, angegeben wird, dass die Nägel nach Verlust der Nagelphalanx an der zweiten oder ersten Phalanx wiedergewachsen seien, so habe ich doch stets den Eindruck gewonnen, dass in all' diesen Fällen Theile der Nagelmatrix auf die Phalangen übertragen worden sind. Dass eine auf die erste Phalanx überpflanzte Nagelmatrix wieder einen Nagel oder ein Nagelrudiment erzeugt, ist ohne Weiteres verständlich. Eine Syndactylie zeigt Photographie 9 a. Meist zeigt jeder der durch Syndactylie vereinigten Finger einen eigenen Nagel. Eine Nagelverschmelzung ist nicht allzu häufig. Eine Vereinigung von vier Nägeln bei Syndactylie des zweiten bis fünften Fingers zeigt eine meiner Sammlung einverleibte, nicht im Diapositiv reproducirte Photographie. In einzelnen Fällen kann man aus der doppelten Lunula eines Nagels auf das Bestehen einer doppelten Fingeranlage schliessen. Der Daumen, den eine Abbildung meiner Sammlung darstellt, scheint an sich wenig von der Form abweichend; die doppelte Lunula weist auf eine zweite Nagelphalanx und damit auf eine doppelte Fruchtanlage hin.

Von den eigentlichen Nagelerkrankungen zeige ich zuerst die Leukonychie in ihren drei Formen, der Leukonychia punctata, der Leukonychia striata, der Leukonychia universalis. Photographie 10 zeigt das gewöhnliche Bild der Flores unguium. Die weissen Flecke der Nägel, „das Glück" im Volke genannt, waren für die mittelalterliche Wahrsagekunst von hoher Bedeutung. Ich habe eine ganze Sammlung von Deutungen der Nagelflecke zusammengestellt. Meist wird angenommen, dass durch Lufteintritt in die Nägel die Leukonychia punctata zu Stande kommt. Ich will die Aetiologie nicht bestreiten; obwohl es mir wahrscheinlicher ist, dass eine Störung in der Bildung der Hornzellen die Veranlassung ist. Sicher ist jedenfalls, dass leichte Verletzungen der Matrix zur Bildung der Leukopathie führen. Ich selbst habe, obwohl ich sonst nie an der Anomalie leide, nach einer leichten Verletzung einen weissen Fleck an meinem Zeigefingernagel entstehen sehen. Bemerkenswerth erscheint mir die Thatsache, dass bei Durchleuchtung der Finger mit der elektrischen Glühlampe die Flores unguium dunkel erscheinen, also das Licht absorbiren

oder reflectiren müssen. Als Typus der Leukonychia striata zeige ich von den Morrison veröffentlichen Fall (Photographie 11). Eine Beobachtung von Bielchowsky, nach der im Verlauf einer Neuritis weisse Querbänder auf den Nägeln entstanden, die Ausbildung von weissen Querstreifen im Verlauf des Typhus, sowie eine ganze Anzahl anderer Momente weisen darauf hin, dass trophische Nerveneinflüsse, hier im Spiel sein müssen. Photographie 12 zeigt die Leukonychia totalis nach dem bekannten Fall Unna's im Internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten. Erwähnen möchte ich, dass ich in einem Berliner Siechenhaus einen 85-jährigen hemiplegischen Mann sah, bei dem die Nägel der nicht erkrankten Hand entweder halb leukonychieartig verändert waren oder eine halbnagelgrosse Lunula hatten.

Ein sehr wichtiges Capitel ist die Quer- und Längsfurchenbildung der Nägel. Als feststehend darf angesehen werden, dass die stärkere Ausbildung der Längsfurchen eine directe Alterserscheinung ist. Es scheinen aber auch die Längsfurchen bei langdauernder geistiger Arbeit sich zu bilden. Photographie 13 stellt den Daumen eines jungen Regierungsbaumeisters dar, der mit Bestimmtheit angab, während der Examenarbeiten die Ausbildung der Längsfurchen gesehen zu haben. Die gleiche Beobachtung machte Herr Stabsarzt Bieck an sich selbst. Die thatsächliche Möglichkeit der psychischen Beeinflussung der Nägel durch psychische Momente ist übrigens durch eine ganze Anzahl einwandsfreier Beobachtungen bewiesen. Von weit grösserem praktischen Interesse ist die Bildung der Querfurchen (Beau). Als Paradigma zeige ich die Hand eines Mannes, bei dem die Querfurchen sich nach Scharlach entwickelten (Photographie 14). Der Vorgang ist folgender: Während der Zeit, in der im Organismus eine Störung des gesammten Stoffwechsels besteht, insbesonders während eines acuten intensiven Fiebers, stockt die Ernährung der Nägel. Beginnt mit der Reconvalescenz die normale Nägelproduction wieder, so macht jene Periode der mangelhaften Ernährung sich durch eine quer über die Breite des Nagels verlaufende, verschieden tiefe Furche oder durch ein leukonychieartiges Band geltend. Diese Querfurche wird natürlich zuerst unsichtbar sein, allmählich unter dem Nagelwall beim Beginne der Lunula sicht-

bar werden und langsam über den Nagel vorrücken, bis sie der Scheere verfällt. Die Furche ist zuweilen so tief, dass sie den Nagel völlig in zwei Hälften trennt. Aus der Tiefe ist bis zu einem gewissen Grade ein Rückschluss auf die Intensität des Processes möglich. Viel wichtiger ist aber der Rückschluss, den man auf eine vorhergegangene fieberhafte Krankheit schliessen kann. Da die Länge des täglichen Wachsthums der Nägel ungefähr bekannt ist, so kann man leicht von der Stellung der Querfurche auf dem Nagel ihre Entstehungszeit berechnen. Querfurchenbildung wurde beobachtet nach Typhus, Icterus gravis, starken fieberhaften Magencatarrhen, Pneumonien, Erysipel, Scharlach, Masern, acutem Gelenksrheumatismus. Aber auch nach geistiger Ueberanstrengung, nach starker psychischer Alteration wurden Querfurchen beobachtet. Ich selbst sah bei einem Herrn, der dreimal fieberhafte Epididymitis überstanden hatte, auf fast allen Fingern drei Furchen in Abständen, die dem Wachsthum der Nägel in den Zeitintervallen zwischen den Epididymitiden entsprachen. Die Photographie ist in meiner Sammlung aufgestellt. Die Bedeutung der Querfurchen für die forensische Medicin ist ohne Weiteres verständlich. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass im Thierreich analoge Processe an den Hornbildungen vorkommen, so z. B. an den Hufen der Pferde. Bei den Kühen ist jede Kalbung durch einen Ring an den Hörnern markirt.

Ein grosses Capitel ist das der erworbenen Anonychie. Man darf sagen, dass der grösste Theil der den Nagel treffenden pathologischen Processe zum Abfall des Nagels Veranlassung geben kann: Traumen chemischer und mechanischer Natur, Erkrankungen der umgebenden Gewebe, acute und chronisch entzündliche Processe. Ebenso aber auch allgemeine Erkrankungen (Erysipel) und vor Allem Nervenkrankheiten. In Bezug auf alle Einzelnheiten muss ich auf meine Monographie verweisen. Fest steht, dass eine Erkrankung der Nagelwurzel vorhanden sein muss, um einen Abfall des Nagels zu gestatten. Als Typus zeige ich einen Nagelverlust nach Erfrierung der Hände. Bemerkenswerth ist, dass an einzelnen Fingern auch keine Spur eines nagelartigen Gebildes vorhanden war, an anderen nur verkümmerte Reste zu erblicken waren (Photographie 15). Das

Nagelbett war mit einer Masse verhornter Epithelien bedeckt. Einen totalen Nagelverlust bei einer an Hemiplegie und Dermatitis herpetiformis leidenden Kranken zeigt Photographie 16. Ich sah die Kranke im Hospital St. Louis. Die Aufnahme war sehr schwer, weil die Kranke an Tremor litt; Blitzaufnahme war aus äusseren Gründen unmöglich. Das Diapositiv ist daher nicht gut gelungen. Der Papierabzug zeigt übrigens mehr Details.

Ich wende mich nun zu den subungualen Blutungen. Photographie 17 zeigt die einfache traumatische Blutung. Für die Prognose der Nagelablösung ist der Sitz der Blutung wichtig. Meines Erachtens nach geht der Nagel immer dann ab, wenn eine heftige Blutung in die Matrix stattgefunden hat. Photographie 18 ist bemerkenswerth, weil sie einen Nageldefect zeigt, der an Stelle einer subungualen Blutung getreten ist. Subunguale Blutungen sind als Symptome von Nervenkrankheiten von Bedeutung; relativ selten scheinen sie bei Epilepsie zu sein, nach einer Enquête, die auf meine Veranlassung Herr Director Hebold in der Berliner Anstalt für Epileptische anzustellen die Güte hatte. Häufiger sind subunguale Blutungen bei Tabes, während sie bei der progressiven Paralyse nach meinen Beobachtungen wohl immer auf ein Trauma zurückzuführen sind. Als Typus einer subungualen Blutung in Folge einer speciellen Bluterkrankung zeige ich einen Fall von Scorbut, den ich durch die Güte des Herrn Professor Grawitz im Charlottenburger Krankenhaus sah (Photographie 19). Das grösste Contingent aller Nagelerkrankungen stellen die traumatischen dar. Ihre Vielgestaltigkeit mögen einige Photographien zeigen.

Photographie 20 zeigt die Nagelnarbe, die nach einer Schnittwunde entstanden sich viele Jahre lang — in unserem Falle 17 Jahre — unverändert erhalten kann. Photographie 21 zeigt einen kleinen Defect nach einem beginnenden, Photographie 22 das Bild des Nagels bei einem entwickelten Panaritium. In beiden Fällen fand die photographische Aufnahme statt, weil beide eine gewisse Aehnlichkeit mit syphilitischen Veränderungen haben. Allgemein bekannt ist das Bild des Unguis incarnatus. Ich zeige nur das Resultat einer Radicaloperation (Photographie 23), um darauf hinzuweisen, dass ich die Operationsresultate durchaus

nicht für so günstig halte, wie dies allgemein geschieht. Ich habe einige Fälle gesehen, die von hervorragenden Chirurgen 3—4mal operirt wurden, um immer wieder zu recidiviren. Bleiben Reste der Matrix zurück, so werden harte, dauernd einen unerträglichen Druck ausübende Hornrudimente producirt. In einem Falle meiner Sammlung ist nach dreimaliger Radicaloperation ein eigenthümlich umgekehrt wachsender onychogryphotischer Nagel entstanden. In einem anderen blieb mir nur übrig, wöchentlich die Hornfragmente mit Kalilauge zu erweichen und aus dem Nagelbett zu entfernen. Es wäre daher wohl der Mühe werth, wenn die Dermatologen wieder den Versuch machten, den Unguis incarnatus einer mehr conservativen Therapie zu unterwerfen. Eine seltene Deformität des Daumennagels zeigt Photographie 24. Anscheinend ging ein Panaritium voran. Die anormale Grösse, insbesonders die ungewöhnliche Breite des Nagels ist bemerkenswerth. Eine sehr seltene Affection stellt Photographie 24 a dar. Es handelt sich um eine Luxation der Nagelphalanx (Fall von Dr. C. Rosenstein).

Als Nagelkrankheit κατ' ἐξοχήν gilt die Onychogryphosis. Zweifellos ist aber in einzelnen Fällen die Onychauxis kein morbus sui generis, sondern das Symptom einer Krankheit; ich werde bei den Nervenkrankheiten darauf zurückkommen. Besonders häufig ist die Onychogryphosis im höheren Alter und wiederum ganz besonders bevorzugt sind dauernd an das Bett gefesselte Insassen der Hospitäler und Siechenhäuser. Der Grund ist zweifellos darin zu erblicken, dass diese Personen ihre Nägel einfach wachsen lassen, das ihnen lästige Schneiden vermeiden, da sie ja ohnedies ihre Füsse nicht gebrauchen können. Photographie 25 zeigt einen gewöhnlichen Fall von Onychogryphosis; der Nagel ist ziemlich ebenmässig gebildet; das Polstergewebe unter dem Nagel ist deutlich ausgebildet. Erwähnt sei auch hier, dass ein onychogryphotischer Nagel nur aus einer dünnen Schichte eigentlicher Nagelsubstanz besteht. Die anscheinend compacten und widerstandsfähigen Gebilde können z. B. mit den feinsten Sägen nicht in dünne Scheiben zersägt werden. Unter der Hülle aus harter Nagelsubstanz befindet sich eine mangelhaft verhornte bröcklige Masse. Es handelt sich also gar nicht um eine hyperplastische Nagelbildung, sondern um die vermehrte Production anscheinend

kein Onychin enthaltender Hornzellen. In meinem zweiten Vortrage werde ich einen Sägeschnitt durch einen onychogryphotischen Nagel zeigen. Photographie 26 zeigt das Verhältnis der Onychogryphosis zum Hallux valgus, der zweifellos ein prädisponirendes Moment darstellt. Ich habe wenigstens dreimal beide Affectionen, die vielleicht dieselbe Aetiologie — schlechtes Schuhwerk — hatten, vereinigt gesehen. Heubach erwähnt dagegen in seiner umfangreichen Arbeit über Hallux valgus keinen Fall von Onychogryphosis. Die verschiedenen Formen der Onychogryphosis, die Austernschalenform, die Schneckenform u. A. m. sind so allgemein bekannt, dass ich sie nicht reproducirt habe. Dagegen muss ich des stärksten Falles von Onychogryphosis, der bekannt geworden ist, gedenken. Photographie 27 stellt eine Beobachtung Nägelis dar. Die widderhornartig gewundenen Zehennägel erreichten an der linken grossen Zehe die Länge von 140 *mm* und eine Dicke von 20—22 *mm*.

Das schwierigste Capitel der Onychopathologie ist das Verhalten der Nägel bei den einzelnen Hautkrankheiten. Ich habe dieses Capitel noch nicht abgeschlossen und weiss noch nicht, wie weit es mir gelingen wird, Klarheit in das Gebiet zu bringen. Bei Berücksichtigung von Einzelheiten würde ich die mir zur Verfügung stehende Zeit auch weit überschreiten.

Ein grosser Theil der Nagelerkrankungen wurde früher einfach als Psoriasis bezeichnet. Trotzdem glaube ich, dass die psoriatischen Nagelerkrankungen, ich meine die bei Psoriasis auftretenden, in einer ganzen Reihe von Fällen typisch sind, vor Allem die bei der Psoriasis punctata auftretenden. Photographie 28 und 29 zeigen sehr klar die Nägelveränderungen, auf die Schütz die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Photographie 30 zeigt einen hochgradigen Fall von Psoriasis der Daumennägel. Das Bild erinnert etwas an das von Hans Hebra gegebene der Keratoma subunguale. Auf dem noch erhaltenen Theil der Nagelplatte sieht man noch deutlich einige ganz an die Psoriasis punctata erinnernde Einsenkungen. Die linken zweiten bis vierten Fingernägel desselben Falles zeigt Photographie 30 a. Photographie 30 b zeigt einen Fall des Musée Baretta, in dem die Psoriasis rupiformis zu einer so hochgradigen Deformation der Nägel geführt hat, dass nur noch völlig undifferencirbare Nagelrudi-

mente übrig geblieben sind. Selbstverständlich bin ich auch der Meinung, dass eine Diagnose der Nagelerkrankung aus dem Bilde allein unmöglich ist. Das Gleiche gilt für Photographie 31. Der Fall stellt die Nagelveränderungen bei Pityriasis rubra pilaris dar. Der Hornkegel um die Haare, die Keratosis pilaris, ist hier nicht sichtbar; sie war an anderen Körperstellen typisch entwickelt; wohl aber setzt sich die kleienförmige Abschuppung der Finger auf die Nägel fort. Die atypische Verhornung zeigt sich durch die an der concaven Seite der Nägel angehäuften Schuppenmassen.

Ich wende mich nun den eigentlichen Ekzemen zu. Wir unterscheiden zweckmässig das generalisirte von dem localisirten Ekzem. In die erste Kategorie rechne ich die Fälle, in denen das Ekzem der Nägel gemeinsam mit Ekzemen der Körperhaut, insbesondere der Finger auftritt. Photographie 32 z. B. zeigt das Verhalten der Nägel bei der sogenannten Anilindermatitis, deutlich traten die Erosionen und Verdickungen der Nägel hervor. Photographie 33 zeigt die Aushöhlungen, Verbucklungen, Unregelmässigkeiten, wie sie uns so oft bei dem Ekzem der Maurer, der Cementkrätze, entgegen treten. Photographie 34 demonstrirt das Verhalten der Nägel bei einem Ekzéma psoriasiforme eines maniakalischen Potators. Die lamellöse Abschuppung der Haut hat ein Analogon in der eigenthümlichen Configuration der obersten Nagelschichten. Photographie 34 a zeigt aus dem Musée des Hospitals St. Louis ein Ekzéma lichénoide der Hände und consecutiv der Nägel.

Von den localisirten Nagelekzemen repräsentirt Photographie 35 einen Typus. Aetiologisch kam weder ein chemischer, noch ein mechanischer Insult, noch eine Pilzinfection in Frage. Psoriasis war ausgeschlossen. Deutlich tritt in der Photographie die völlige Intactheit der umgebenden Haut des Fingers hervor. Photographie 36 zeigt dasselbe Bild für den Grosszehennagel. In diesem Falle könnte man den Druck der Stiefel verantwortlich machen. Der Patient hatte aber eine ganz ähnliche Affection an den Fingernägeln, die übrigens geheilt ist. Als Resultat der Therapie sind die geheilten Fingernägel meiner Sammlung einverleibt (Photographie 36 a). Ein weiterer Fall von localisirtem Nagelekzem wird durch Diapositiv 30 b wiedergegeben.

Einen der interessantesten Fälle von localisirtem Nagelekzem stellt Photographie 37 dar. Ich verdanke den Fall der Güte des Herrn Prof. Nasse. Es handelt sich um einen Russen, der seit Jahren so heftige Schmerzen in den obersten Gliedern der beiden Zeigefinger empfand, dass er völlig arbeitsunfähig war. Er musste vom Militär, wo er nur Schreiberdienste versah, deshalb entlassen werden. Sein Gewerbe als Buchbinder konnte er nicht ausüben. Die Nagelphalanx des rechten Zeigefingers war etwas spindelförmig geschwollen; die Nägel ekzematös verändert, sollen wiederholt abgegangen sein. Die Haut um die Nägel war etwas geröthet und im geringen Grade ekzematös verändert. Man kann schwanken, ob man den Fall nicht der Erythromelalgie zurechnen soll. Es gelang übrigens Heilung zu erzielen, wie die in der Sammlung befindliche Photographie beweist.

Eine besondere Art des localisirten Ekzems habe ich als Koilonychia beschrieben. Die leider überlichtete Photographie 38 deutet die Verhältnisse ungefähr an. Die Nägel bilden schüsselförmige hohle Hornschalen. Herr Radcliffe Crocker theilte mir mit, dass er in seinem Atlas der Hautkrankheiten einen analogen Fall abgebildet und als Spoon-nails, Löffelnägel, bezeichnet habe. Leider war mir das Werk Crocker's bisher nicht zugänglich. Wie diese concaven Nägel gemeinsam mit ekzematösen Veränderungen entstehen und wahrscheinlich durch diese bedingt sind, zeigt Photographie 39.

Den Uebergang vom Ekzem zu den blasenbildenden Affectionen stellt die Dermatitis herpetiformis dar. Photographie 40 zeigt einen Patienten im Eruptionsstadium des Dermatitis herpetiformis. Der Patient wurde auf der Klinik des Herrn Prof. Lesser behandelt. Photographie 41 zeigt deutlich, wie die Nägel einige Monate später relativ gesund nachwachsen, als eine wesentliche Besserung im Zustande des Patienten erzielt war. Sehr markant tritt die Grenzlinie zwischen Gesundem und Krankem hervor.

Hochgradige Fälle von Dermatitis herpetiformis führen zum Verlust der Nägel; ich habe einen Fall aus dem Hospital St. Louis bereits gezeigt. Wahrscheinlich hieher gehört auch Photographie 42, die dem Musée des Hospitals St. Louis entnommen

ist. Der Katalog sagt N 778 ad 91 Éruption polymorphe, Erythème eczéma, bulles pemphigoïdes, altération profonde des ongles. Serviee Lailler 1881. Bemerkenswerth ist hier im Gegensatz zu der früheren Beobachtung das Nachwachsen der kranken Nagels.

Kurz zeigen möchte ich hier eine im Service Hallopeau's beobachtete, nicht sicher diagnosticirte Nagelaffection (Photographie 43).

Auch über Photographie 44 Epidermolysis bullosa kann ich mich kurz fassen. Der wenigstens im Papierabzug meiner Sammlung sehr sehön copirte Fall ist von Herrn Dr. Ledermann beobachtet worden. Herr Ledermann will über denselben dem Congress berichten.

Da mit diesem Fall das Gebiet der congenitalen Nagelaffectionen betreten ist, demonstrire ich gleich noch Photographie 45. Deutlich erkennen Sie auf den Volarflächen der Hände die borkigen Massen, die sofort die Diagnose Ichthyosis hystrix ermöglichen. Den Fall sah ich gleichfalls im Hospital St. Louis. Es fällt nicht nur die Deformirung der Nägel auf, ebenso ist ihre veränderte Wachsthumsrichtung, ihre Heraushebung aus der Nagelfalz. Die Nägel sind déchaussés, wie die Franzosen sehr treffend sagen.

Eines der beststudirten Capitel der Onychopathologie ist das der Onychomykosen. (Photographien 46, 47, 48). Photographie 46 zeigt einen Fall, der sich anscheinend im Anfangsstadium befindet. Der Fall ist nach einer Moulage des Hospitals St. Louis photographirt. Erwähnt sei, dass nur das Trichophyton megalosporon ectotrix Nagelerkrankungen hervorruft. Sehr streitig ist noch die Häufigkeit der Onychomykosis trichophytina. Pellizari spricht von 13%, Köbner, White und vor Allem Sabouraud halten sie für ziemlich selten. Mit Herr Sabouraud sprach ich persönlich über die Frage. Er hält auch die Infection der Epilatoren für reeht selten. Ueber das klinische Bild, das ich in meinem Buche mit allen Einzelzügen gezeichnet zu haben glaube, kann ich mich nicht äussern. Es sei nur erwähnt, dass in der Regel die Nagelplatte gelb bis gelbgrün gefärbt lange Zeit erhalten bleibt, während das Mycel des Trichophyton sich mehr in dem zwischen Nagelbett und

Nagelplatte liegenden Polstergewebe entwickelt. Isolirte, d. h. nur auf die Nägel beschränkte Trichophytie ist bisher nur einmal (von Meissner) beschrieben worden. Einen vorgeschrittenen Fall von Trichophytie zeigt Photographie 47, der eine Moulage des Herrn Collegen Blaschko darstellt. Trotzdem der Fall schon weit vorgeschritten ist, erscheint die eigentliche Nagelplatte zwar dunkelgelb gefärbt und aus ihrer Wachsthumsrichtung gedrängt, zum grössten Theil aber noch erhalten.

Noch kürzer möchte ich mich über den Favus der Onychomykosis favosa fassen. Das Capitel habe ich noch nicht bearbeitet, ich möchte daher die Frage offen lassen, ob sich klinisch zwischen beiden Hyphomycetenerkrankungen der Nägel Unterschiede feststellen lassen. Ich zeige darum nur Photographie 48. Auffallend ist die eigenartige Stellung des Nagels des vierten Fingers.

Wichtige pathologische Processe machen die Nägel bei den beiden Infectionskrankheiten durch deren Früheruptionen sich vorwiegend auf der Haut localisiren; ich meine bei der Lepra und der Syphilis. Das Gebiet ist wieder ein so grosses, dass ich mich auf die Demonstration der Bilder beschränken muss. Photographie 50 zeigt einen Schanker der Nagelfalz, der übrigens im Dienste der Venus erworben wurde. Der Nagel selbst ist ziemlich intact, dem Sitz nach zu urtheilen wird er aber wohl doch später abgestossen werden.

Die eigentliche Nagelsyphilis zerfällt in zwei Formen, eine trockene und eine ulceröse. Nach meinen Beobachtungen ist es nicht zulässig, erstere als eine Spätform, letztere als eine Frühform zu betrachten. Photographie 51 zeigt die trockene Nageldeformirung, die Scabrities unguium in vollendeter Weise. Der Patient litt seit zehn Jahren an Syphilis. Es braucht nicht immer zu einer Missgestaltung des ganzen Nagels zu kommen; einzelne kleine Defecte sind ganz charakteristisch und diagnostisch wichtig. Ohne Eiterung, ohne Belästigung des Kranken bilden sich tiefe durch die ganze Dicke des Nagels gehende Defecte, wie sie Photographie 52 zeigt. Diese Defecte können aber auch ganz oberflächlich sein (Photographie 53) und können die Leisten des Nagelbettes völlig intact zeigen (Photographie 54). Eine Verwechslung mit traumatischen Affectionen ist leicht möglich.

In einem Fall war ein Defect das einzige Zeichen der Syphilis.

Ein ganz anderes Bild geben die ulcerativen Formen. Das Paradigma einer solchen bietet Photographie 55. Deutlich tritt die dunkle, die ganze Nagelfalz umfassende Geschwürsbildung hervor. Aus der Tiefe quillt ein Tropfen Eiter. Die Affection war in diesem Falle im Gegensatze zum gewöhnlichen Panaritium wenig schmerzhaft. Charakteristisch und für die Diagnose oft entscheidend ist die Multiplicität des Processes. Photographie 56 zeigt die syphilitische Ulceration an einer ganzen Anzahl von Fingernägeln. Das Bild beweist gleichzeitig, dass einige Finger verschont bleiben können. Photographie 57 veranschaulicht den Zustand der Nägel nach der bei specifischer Therapie erfolgten Heilung. Ein Nagel ist verloren, ein anderer durch ein Rudiment ersetzt. Eine andere Form dieser multiplen syphilitischen Ulcerationen zeigt Photographie 58. Zuweilen sitzen eiternde ulcerative Processe im oberen Theile des Nagelbettes. Die obere Hälfte der an sich intacten Nägel erscheint dann durch den durchschimmernden Eiter grünlichgelb gefärbt. Einen instructiven Fall habe ich in meiner Sammlung aufgestellt. Das Diapositiv dieser Platte war nicht gut gelungen. Eine Erkrankung fast aller Fingernägel, sowie eine sehr starke Betheiligung des ganzen Nagelwalles zeigt Photographie 59. Die gesammten Fussnägel waren in ähnlicher Weise erkrankt.

Von der hereditären Syphilis zeige ich ein Diapositiv. Es stellt (Photographie 60) ein Residuum einer Nagelentzündung bei einem an hereditärer Syphilis leidenden Kinde dar. Den syphilitischen Process auf der Höhe zeigt Photographie 60 a aus dem Musée. Es handelt sich, wie der Katalog sagt, um Périonyxis ulcéreux und um Syphilides interdigitales.

Ein Fall von Lepra nervor. wird in Photographie 61 dargestellt. Es hat hier durch die ungleiche Action der theils gelähmten, theils noch functionirenden Muskeln sich die eigenartige Handstellung entwickelt, die z. B. Kaposi als charakteristisch beschreibt. Trotz der hochgradigen trophischen Muskelerkrankungen sind die Nägel normal. Den Fall habe ich im Hospital St. Louis photographirt. Ziemlich normal, wenn auch die Längsstreifung der Nägel stark ausgesprochen ist, sind auch

die Nägel in einem Fall von Lepra maculosa anästhetica, der in meiner Sammlung sich befindet. Einen Fall von Lepra mutilans stellt Photographie 62 dar. Die interessanteste Beobachtung entstammt wieder dem Museum des Hospitals St. Louis (Photographie 63). Es zeigt die gewaltige elephantiastische Verdickung des Fingers, insbesonders des Nagelgliedes. Der Nagel selbst scheint einer Geschwürsfläche aufzuliegen. Bemerkenswerth erschien mir die Beobachtung, dass unter den bei der Lepraconferenz ausgestellten Skiagrammen ein Fall von Arning im Röntgenbild den Nagel deutlich reproducirt zeigte, obwohl doch sonst die Nägel gar nicht im Röntgenbild wiedergegeben werden. Von der Lepra zur Syringomyelie. Die Aehnlichkeit beider Krankheiten erstreckt sich auch auf die Nagelaffectionen. Photographie 64 dürfte die Diagnose sehr schwer machen. Es handelt sich um eine Patientin, die sicher an Syringomyelie litt. Eine Photographie der Hand desselben Falles befindet sich in der Sammlung (Photographie 64 a). Noch grösser ist die Aehnlichkeit mit der Morvan'schen Krankheit. Photographie 65 zeigt die Nagelaffectionen nach einer Zeichnung des Herrn Jeanselme in Paris.

Ich hätte damit das grosse und schwierige Gebiet der Nagelaffectionen bei Nervenkrankheiten betreten, dem ich in meiner Monographie ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Leider ist es im Rahmen eines Projectionsvortrages nicht möglich. Es ist dies umso weniger angängig, als ich bei dem Thema nach meinen eigenen Erfahrungen in Berliner Irrenanstalten, Kranken- und Siechenhäusern in Gegensatz zu einigen französischen Autoren treten muss. Was die Erkrankungen der peripherischen Nerven anbetrifft, so fällt die Seltenheit der Nagelerkrankungen bei Neuritiden auf. Im Gegensatz dazu stehen die trophischen Veränderungen nach Nervenverletzungen. Keinesfalls liegen jedoch die Verhältnisse so einfach, dass nach jeder Nervendurchschneidung oder Nervenresection Nagelveränderungen auftreten. Nagelerkrankungen bleiben auch nach Nervenverletzungen Raritäten. Nagelveränderungen nach einer Radialisverletzung in Folge Humerusfractur zeigt Photographie 66. Einen hochinteressanten Fall von Onychogryphosis nach einer Verletzung anscheinend aller Handnerven veranschaulicht Photo-

graphie 67. Ich hatte durch die Güte des Herrn Geheimrath von Bergmann Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung des Falles und werde auf denselben zurückkommen.

Der markanteste aller Fälle ist jedoch von Wölffler beobachtet worden (Photographie 69). Wölffler hat in dem Fall eine Art Sklerodermie sehen wollen; die Beobachtung gehört aber in das Capitel der Nagelveränderung nach Nervenverletzungen.

In meiner Sammlung habe ich einige „trophische" Nagelveränderungen bei Myelitis und bei der progressiven Irrenparalyse aufgenommen.

Ganz kurz, bitte ich Sie. noch einen Blick auf Photographie 70 zu werfen. Sie stellt die Trommelschlägerfinger mit den sogenannten hippokratischen Nägeln dar. Diese Form der Nägel darf als Beweis einer hochgradigen Stauung im kleinen Kreislauf angesehen werden. Sie spielte im Anfang des Jahrhunderts eine grosse diagnostische Rolle. Interessant ist die Aehnlichkeit des Processes mit den durch angeborene Herzfehler hervorgebrachten Veränderungen der Nagelglieder und Nägel. In meiner Sammlung befindet sich eine mir gütigst von Professor Renvers zur Verfügung gestellte Photographie, die das Gesagte bestätigt. Nagelveränderungen als Symptom einer Allgemeinerkrankuug spielen noch eine Rolle beim Diabetes. Sehr selten ist idiopathischer Abfall der Nägel. Relativ häufig das diabetische Gangrän. Photographie 71 stellt einen typischen Fall dar, auf dessen anatomische Untersuchung ich an anderer Stelle eingehen werde.

Erwähnt sei an dieser Stelle die Gangrän des Nagels und der Nagelphalanx in Folge von Thrombose; ein Paradigma dieser Erkrankung befindet sich in meiner Sammlung.

Zum Sehlusse zeige ich in Photographie 72 eine Exostose der Nagelphalanx und in Photographie 73 ein Epitheliom des Daumens. Ein schöner Fall von multipler Exostosenbildung mit starker Betheiligung der Finger befindet sich in der Sammlung.

Auf ein grosses Capitel der Nagelaffectionen soll durch das letzte Bild 74 hingewiesen werden, auf die Veränderungen der Nägel durch die Beschäftigung, ein Gebiet. das hygienisches,

forensisehes und physiologisehes Interesse hat. Die Photographie (aus dem Musée) zeigt eine Sehwarzfärbung der Nägel dureh Anwendung von salpetersaurem Queeksilber, das bei der Zubereitung der Haare für die Hutmaeher gebraucht wird.

Ieh bin am Schluss. Indem ieh im Bilde eine grosse Zahl von Erkrankungen der Nägel an ihrem Auge vorüberziehen liess, habe ieh natürlieh auf viele wiehtige Fragen nieht eingehen können; Sie werden dieselbe in meinem Buehe behandelt finden. Immerhin glaube ieh gezeigt zu haben, dass aueh dieser kleine Theil unseres Speeialgebietes einer sorgfältigen Bearbeitung werth ist. Hoffentlieh gelingt es unserer gemeinsamen Arbeit, aueh auf diesem Gebiete die dunklen Stellen aufzuhellen, die ungelösten Fragen zu beantworten.

III. Sitzung.

Mittwoch, den 1. Juni, Vormittag 9 Uhr.

Vorsitzende: **Caspary, Dubois-Havenith.**

15. Herr **Veiel**: ***Demonstration.***

Meine Herren!

Ich erlaube mir, Ihnen eine Dame aus Russland vorzustellen, und bitte, dieselbe mit möglichster Rücksicht behandeln zu wollen. Ich stelle Ihnen dieselbe vor, weil sie eine Form von Pruritis universalis hat, zu welcher ein eigenthümlicher knötchenförmiger Ausschlag hinzugekommen ist. Die Dame, aus gesunder Familie stammend, ist 47 Jahre alt. Sie war als Kind sehr schwächlich; sie verbrachte ihre Jugendjahre bis zum 18. Lebensjahre in Livland. Mit zwölf Jahren entwickelte sie sich und war immer regelmässig menstruirt, verlor aber die Periode schon mit 36 Jahren. Sie heirathete mit 18 Jahren nach Petersburg, und gebar sieben gesunde Kinder. Mit 35 Jahren zog sie in den Kaukasus, und wurde dort wiederholt von Malaria befallen. Im Uebrigen war sie gesund. Vor 18 Jahren, während ihres Aufenthalts in Petersburg, bekam sie das erste Mal das Hautjucken zwischen den Schulterblättern, ohne dass irgend eine Hautaffection zu sehen gewesen wäre. Erst nach 13jährigem Bestande verbreitete sich das Hautjucken zuerst auf die Beine und dann auf den übrigen Körper. Bei feuchter, kühler Witterung tritt das Jucken immer viel stärker auf. In Folge des Kratzens bekam sie eine grosse Anzahl von Furunkeln an den Beinen. Das Jucken hat sich seit dieser Zeit stetig verschlimmert, und seit circa vier Jahren trat der knötchenförmige Ausschlag auf, den Sie jetzt noch bei ihr finden. Die Dame ist sehr abgemagert, und zeigt ein gelbliches, kachek-

tisches Aussehen; ebenso zeigen die Augen leicht gelbliche Färbung. Zucker war nie zu finden trotz oft wiederholter Untersuchung des Urins. Die Milz ist leicht geschwollen; ausserdem leidet sie an chronischer Metritis. Die Knötchen, die Sie besonders an den Streckseiten, aber auch an den Beugeseiten zahlreich entwickelt sehen, treten zuerst als kleine hirsekorngrosse, nicht geröthete Papeln auf, die sich unter dem beständigen Kratzen allmählich bis zu Erbsengrösse vergrössern, öfters an ihrer Spitze eine kleine Pustel zeigen und dann allmählich nach circa vier wöchentlichem Bestehen eintrocknen, sich abblättern und wieder verschwinden. Die Leistendrüsen und die Achseldrüsen sind schmerzlos geschwollen. Alle angewendeten Mittel waren nutzlos. Theer wird nicht ertragen. Naphtalan, auf Leinwand gestrichen aufgelegt, wirkte eine Zeit lang sehr gut, musste aber dann ausgesetzt werden, weil sich eine heftige, schmerzhafte Naphtalanacne entwickelte. Eine Paste, aus Borsäure, Zinkoxyd, Stärkemehl und Wasser angerührt, wirkt noch am besten. Die Dame ist hieher gekommen, um zu hören, ob nicht irgend einer meiner vielerfahrenen Specialcollegen ein Mittel wüsste, das ihr Heilung oder Linderung brächte. Ich bitte Sie um Ihren Rath.

Discussion.

Herr Max **Joseph** (Berlin):

Meine Herren! Ich kann natürlich im Augenblicke bei dieser Kranken keine Diagnose stellen. Ich wollte nur bemerken, dass ich in Berlin einen ähnlichen Fall beobachtet habe, den Professor Lesser ebenfalls zu sehen Gelegenheit hatte. Die Patientin litt seit Jahren an heftigem Jucken, welches sie furchtbar quälte. Auch bei ihr befanden sich genau wie bei der vorgestellten Patientin Xanthome an den Augenlidern. Die Patientin kam durch das Jucken, vor welchem sie weder Tag noch Nacht Ruhe hatte, sehr herunter. Natürlich konnte man genau wie bei der Kranken Veiel's ja nur an einen Pruritus cutaneus denken. Aber wo steckte der Grund zu dem Pruritus? Der Pruritus ist doch nur die entfernte Ursache eines primären Leidens. Prof. Lesser dachte an ein Lebercarcinom. Auf meine Veranlassung ging die Patienten nach Karlsbad. Jetzt haben sich Fettstühle eingestellt, so dass man wohl an ein Pankreascarcinom wird denken müssen, welches secundär zu dem Pruritus geführt hatte. Ich würde rathen, auch bei dieser Patientin vielleicht nach diesem Symptome zu fahnden.

Herr **Friedheim** (Leipzig):

Wegen des Verdachtes auf Diabetes und wegen des negativen Urinbefundes wäre bei der Sonderstellung und Wichtigkeit des Falles auch eine Untersuchung des Urins auf Pentose anzuempfehlen. In den seltenen Fällen von Pentosurie sind diabetesähnliche klinische Erscheinungen beobachtet worden.

Herr **Kaposi**:

Meine Herren! In früherer Zeit war das nicht schwer zu diagnosticiren. Jetzt wird die Sache schwierig, weil man viele neue Sachen gelernt hat, die man mit hineinzieht.

Bei Hautjucken, hat Hebra vor 50 Jahren gelehrt, ist es klar, dass man kratzen muss, und dass, wenn man das thut, allerlei Erscheinungen auf der Haut entstehen, welche die Form von Knötchen haben und dass deren Verletzung weitergeht und andere Efflorescenzen in Form von Bläschen und Pusteln hervorrufen, mit einem Worte, Kratzekzem. Die „Scabies" ist ja derart klargelegt geworden und damit eine der wichtigsten Grundsäulen der neuen Dermatopathologie, die grösste Bresche zugleich in die Humoralpathologie. Ein halbes Jahrhundert später, vor ein paar Jahren, hat man in Paris die Lichenification und Ekzematisation entdeckt, was dasselbe ist. Im guten alten Deutschen heisst das, wenn man kratzt und kratzen muss man, entstehen eine Reihe von Efflorescenzen mit allen anderen Consequenzen die eben Ekzem darstellen. Das gilt für alle juckende Hautkrankheiten, das gilt auch für den reinen Pruritus cutaneus, der aber verschiedene Ursachen hat, die wir zum Theil kennen, zum Theil nicht; wir kennen Pruritis bei Personen, wo die Haut senile Veränderungen angenommen hat, wir kennen Pruritis aber auch bei Personen, die weit vom senilen Alter entfernt sind. Es können Leberaffectionen sein, Vorläufer von Carcinom, welche erst später bekannt werden. Uterus, Pankreas, Kehlkopfcarcinom. Doch ist es gleichgiltig, wodurch Pruritis entsteht; die Kratzeffecte sind dieselben. Doch gibt es auch wieder solche, welche local sind. Ich glaube, dass dieser Casus in dieselbe Kategorie hineingehört. Die Diagnose ist Pruritus cutaneus. Alles andere, was hier ist, ist Consequenz. Es ist ein sehr heruntergekommenes Individuum. Ob der Ikterus erst jetzt aufgekommen ist oder schon vorher, weiss ich nicht.

So könnte auch der Pruritus cutaneus hier vom Ikterus herrühren, es kann aber auch Pruritus sein aus einem Grunde, der uns nicht bekannt ist. Eine Depression der Ernährung, ein seniler Marasmus ist da, der bedingt ist durch die Erkrankung innerer Organe, der Leber oder sonst etwas. Pruritis liegt vor und alles andere ist Consequenz. Das ist meine Auffassung von dem Fall.

Herr **Pick** (Prag):

Wenn Herr Veiel nach langer Beobachtung des von ihm vorgestellten Falle nicht in der Lage ist, eine bestimmte Diagnose zu stellen, so ist es begreiflicher Weise noch viel schwieriger, eine Diagnose zu machen aus einer

einmaligen Besichtigung der Kranken. Wir müssen eben häufig zur Sicherstellung der Diagnose nicht bloss den augenblicklich vorhandenen Zustand sondern die genetische Entwicklung der Krankheitserscheinungen kennen, nicht bloss die cutanen Symptome sondern den gesammten somatischen Befund ins Auge fassen. Wenn ich nun mit Zuhilfenahme der von Herrn Veiel uns gegebenen anamnestischen Daten und seiner Schilderung des Auftretens der Hauterscheinungen den Fall nach der rasch vorgenommenen Besichtigung desselben beurtheile, halte ich denselben für eine Urticaria, die sich wahrscheinlich auf Basis eines atypisch verlaufenden Malaria entwickelt. Herr Veiel hat uns mitgetheilt, dass die Efflorescenzen auf der Haut rasch auftreten und rasch vergehen, wenn sie nicht zerkratzt werden und auch dann nur Kratzeffecte zurückbleiben. Diese Efflorescenzen haben allerdings zumeist Knötchenform, ich finde aber auch unter denselben da und dort Quaddeln, würde aber auch in dem Falle, als keine Quaddeln sichtbar wären, den Process auf der Haut als Urticaria auffassen und zwar als Lichen urticatus oder Urticaria lichenoides, wie das Hebra schon vor 50 Jahren gethan hat, indem er in die Gruppe Urticaria nicht bloss die mit rasch aufschiessenden und rasch wieder verschwindenden Quaddeln einhergehende juckende Krankheit, sondern auch die denselben Charakter tragende, mit Knötchenbildung einhergehende Krankheit einbezogen hat, die er dann allerdings als Urticaria lichenoides oder Lichen urticatus bezeichnet hat. Fasse ich nun den ganzen somatischen Befund bei der vorgestellten Kranken ins Auge, das Colorit der Haut, ihr kachektisches Aussehen, die Verdauungsbeschwerden u. s. w., so komme ich in Erinnerung an viele Beobachtungen, die ich an notorisch Malariakranken gemacht habe, zu der Ansicht, dass es sich hier um eine atypische Malaria handelt, die mit der Entwicklung von Lichen urticatus einhergeht mit allen jenen Consecutivis, die sich zu einem solchen lange andauernden Zustand gesellen.

Herr **Neisser**:

Herr College Kaposi hat sicherlich Recht, wenn er davor warnt, aus jedem interessanten Einzelfalle eine neue Hautkrankheit zu construiren und auf diese Weise der Dermatologie in eine Unzahl von Einzelgruppen aufzulösen. Aber andererseits meine ich, dass sein Standpunkt doch ein zu conservativer ist, dass er sich allzusehr den fortschrittlichen Bestrebungen, den alten Krankheitsbildern neue einzureihen, widersetzt.

Mit Collegen Pick kann ich mich leider auch nicht einverstanden erklären. Er begann zwar seine Rede damit, dass er sich voll und ganz Kaposi's Ausführungen anschliessen wolle; er schloss aber mit einer Schilderung eines neuen Krankheitsbildes. Auch sachlich muss ich ihm widersprechen. Ich kann absolut, trotz sorgfältigsten und wiederholten Betrachtens des Falles nichts von einem urticariellen Vorgang entdecken, die Diagnose Lichen urticatus kann ich also nicht acceptiren. Auch hat College Veiel uns mitgetheilt, dass zwar die Knötchen schnell auftreten, dann aber Wochen lang andauern, ehe sie allmählich verschwinden. Nun könnte man ja glauben, die Eruption begänne wie eine Urticaria papulosa.

also schnell aus der Haut emporschiessend, und erst nachträglich käme durch das Kratzen die Umwandlung in die zur Zeit vorliegenden entzündlichen Knötchen zu Stande. Aber auch dieser Deutung widerspricht College Veiel auf das Entschiedenste; er hat auch in den Anfangsstadien von Urticaria oder urticarieller Eruption nie etwas entdecken können.

Ebenso entschieden aber möchte ich mich dagegen wenden, dass die vorhandenen Erscheinungen reine gewöhnliche Kratzeffecte bei Pruritus seien. Was wir hier sehen, ist ein charakteristisches Exanthem, während die banalen Kratzeffecte, die bei Pediculosis nicht anders aussehen wie bei einem Pruritus, doch ein ganz anderes Bild gewähren.

Leider kann ich meinen Negationen nichts Positives hinzufügen. Ich muss ganz ehrlich gestehen: ich kann eine Diagnose nicht stellen, eine Einreihung in eine der uns bekannten Krankheitsgruppen nicht vornehmen.

Herr **Kaposi** (Wien):

Das, was Neisser von mir gesagt hat, möchte ich nicht gelten lassen. Ich schreite doch mit dem Fortschritt, wenn ich mir etwas Besseres wahre gegenüber dem sogenannten Neuen.

Die Differenz zwischen mir und Collegen Pick ist nicht gross. Ich habe das Jucken als Hauptsache angegeben. Ich musste diesen alten Erfahrungssatz hervorheben, weil ich den Fall auffasse als Folge des Juckens. Ich hätte auch Malaria unter den verschiedenen Kachexien und Juckenerregern anführen können, d. h. die darauf basirende Milz- und Leberschwellung, aber nur im Sinne von Pruritus cutaneus. Ich bleibe bei meiner Auffassung. Was den Namen anlangt, den College Pick angegeben hat, Lichen urticatus, so möchte ich denselben nicht acceptiren. Ich möchte den Lichen urticatus nicht annehmen, weil man darunter diese Formen mit der Prädilectionslocalisation an der Streckseite der Extremitäten versteht, ganz so wie bei Erythema multiforme. Ich möchte für die Form, die hier geschildert wird, dass die Knötchen zerkratzt werden und sich nicht ausbreiten, nicht eintreten, dafür möchte ich Urticaria papulosa annehmen. Dass man nicht Prurigo annehmen kann, ist klar, weil Prurigo in der ersten Kindheit beginnt und die Haut an den Unterschenkeln verdickt ist. Ich will sagen, das Jucken, sei es durch Malaria oder etwas anderes bedingt oder nicht, hat zu Kratzen Veranlassung gegeben und dann sind alle anderen Consequenzen entstanden. Dass derartige Leute, welche kratzen, an den Extremitäten mehr Erscheinungen haben, scheint mir an der Formation des menschlichen Körpers zu liegen, an der Schulter kann man sich nicht so gut kratzen als an den Armen und den Beinen.

Das ist so meine Meinung, weil solche Leute an diesen Stellen mehr Efflorescenzen haben als sonst wo. Aber auch Neurose möchte ich nicht gebrauchen. Hierin stimme ich mit Pick nicht überein. Wenn ich eine anatomische Läsion sehe, die primär wäre, würde ich dies als symptomatische Erscheinung hervorheben. Wenn aber gesagt ist, Malaria hat Neurose zur Folge gehabt, so muss ich das verwerfen.

Herr **Arning** (Hamburg):

Ich habe mir angewöhnt, bei juckenden Hautaffectionen mir den ganzen Gesammtcharakter vorzustellen und unterscheide zwischen Pruritus, wo die Haut welk ist, und demjenigen, welche eine Haut befällt, die noch ihren vollen Turgor hat. Bei Jucken der welken Haut erwarte ich keine urticariellen Symptome. Zum Zustandekommen einer Urticaria gehört ein vorhandener Hautturgor. Der fehlt in diesem Falle und ich kann hier kein urticarielles Moment erkennen, es fehlt die vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Die Frau bekam, als sie angefasst wurde, keine Reizung der Haut, wie sie bei urticariellen Krankheiten vorliegt. Ich würde sagen, die Malaria dürfte hier mitspielen, vielleicht auch medicamentöse Einwirkungen, man könnte vielleicht an Morphium denken. Mir ist ein Fall von innerlichem Morphiumgebrauch mit ganz ähnlichen Erscheinungen, welker Haut und starkem Jucken, im Sinne. Das Jucken geht übrigens vom Knötchen aus und nicht das Knötchen vom Jucken. Die Knötchenbildungen sind vielleicht nicht gerade primär, jedenfalls aber stehen sie im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Herr **Havas** (Budapest):

Meine Herren! Bevor ich zur Sache spreche, möchte ich den Herrn Collegen Veiel bitten uns zu sagen, ob das Jucken primär und die Knötchen secundär erscheinen.

(Zuruf Veiel: Sie hat sechs Jahre gekratzt, ohne dass Knötchen da waren, und erst seit vier Jahren krazt sie mit Knötchen.)

Nun wenn die Frau sechs Jahre gekratzt hat ohne Knötchen, so handelt es sich um ein Hautleiden, das wir Pruritus essentialis nennen. Diese anamnestische Angabe spricht dafür, dass die Behauptung Kaposi's eine richtige ist, dass es sich hier um einem Pruritus handelt. Welcher Ursache? ich weiss es nicht. Aber es scheint mir viel dafür zu sprechen, dass es sich um einen Pruritus senilis handelt. Denn wenn auch die Frau dem Alter, den Jahren nach keine Greisin ist, ihre Haut bietet entschieden alle Alluren einer senil atrophischen Haut. Es ist ja eine bekannte Sache, dass man eher alt werden kann, als es den Jahren nach entspricht. Man kann durch langdauernde Krankheiten so herab kommen, dass man mit 40 Jahren das Aussehen eines 70-jährigen Greises hat. Es ist zwar paradox, doch könnte man sagen, die Haut dieser Frau ist älter als sie selbst. Deshalb glaube ich, dass es sich hier um einen Pruritus senilis (precox) handelt. Ich sehe aber doch diesen Fall als Pruritus essentialis an, und die Erscheinungen auf der Haut sind secundär, hervorgerufen durch das Kratzen.

Herr **Touton** (Wiesbaden):

Ich schliesse mich bei der Auffassung dieses Falles im Wesentlichen dem an, was Kaposi darüber gesagt hat, nämlich, dass es sich um einen primären Pruritus mit secundären Kratzeffecten handelt. Ob wir dies nun Pruritus oder Neurodermitis nennen, ist ziemlich gleichgiltig, wenn wir nur

dabei im Auge behalten, dass die relativ geringen objectiven Hauterscheinungen nicht das Wesentliche des Processes darstellen. Diese Kranke mit ihrer welken, trockenen Haut reagirte eben auf den mechanischen Reiz mit diesen kleinen, wenig entzündlichen, mehr warzenähnlichen Knötchen, die sich ganz gut bei längerer Dauer des Processes auch umwandeln können in die rauhen warzenartigen Knoten der Prurigo ferox (cf. meinen Grazer Fall). Hätte es sich hier um ein Individuum mit weicher, saftreicher Haut gehandelt, wäre vielleicht ein Ekzem oder eine Urticaria die Folge gewesen.

Ob hier ein verstecktes Carcinom oder eine alte Malaria die Grundursache darstellt, lässt sich natürlich heute nicht entscheiden.

Herr **Neisser**:

Ich muss noch einmal das Wort ergreifen, speciell um Collegen Touton entgegenzutreten. Ich muss auf das Entschiedenste bestreiten, dass das, was wir hier sehen, einfach durch Kratzen erzeugt werden könne. Wenn ich auch zugebe, dass gewisse Erscheinungen, die wir als Lichenification und Ekzematisation der leichteren Verständigung halber bezeichnen, durch mechanische Reize, durch Kratzen erzeugt werden können, so leugne ich dies doch für alle specifischen Efflorescenzenformen. Bei diesen kann das Kratzen wohl die Gelegenheitsursache der an Ort und Stelle erscheinenden Eruptionen darstellen, aber das Kratzen ist nicht das Wesentliche; in diesen Fällen muss eine bestimmte Erkrankung der Haut existiren, welche die eigentliche Krankheitsursache ist. Mit demselben Rechte, wie College Touton hier das Kratzen für die Efflorescenzen verantwortlich macht, müsste er z. B. bei der Mykosis fungoides es thun. Ich glaube, er will zu sehr coordinirte Symptome: Jucken und Hauterscheinungen in einen ätiologischen Zusammenhang bringen; was für mich a plus b ist, ist für ihn a entstanden durch b.

Soll ich übrigens eine Vermuthung über den Fall aussprechen, so möchte ich meinen, dass das Jucken und der Ausschlag vielleicht gar nichts mit einander zu thun haben. Das Jucken ist die Folge des Ikterus oder der vorzeitigen Senilität zuzuschreiben, die Eruption vielleicht als Acne cachecticorum aufzufassen.

Herr **Weidenhammer** (Worms):

In tropischen Gegenden kommen bei den gelben Menschenrassen (Araber, Inder u. s. w.) massenhaft stark juckende Hautkrankheiten vor, sobald die bezüglichen Menschen von Malariakachexie befallen sind. Ich habe in Sansibar und Bombay ähnliche Beobachtungen gemacht, wie sie die vorgestellte Kranke bietet. Heisse Bäder gelten dort als Heilmittel gegen diese Leiden.

Herr **Veiel** (Schlusswort):

Meine Herren!

Ich bin ein Kind der Wiener Schule, und bekenne dies mit Freuden. Ich habe den Fall deshalb auch so aufgefasst wie Kaposi. Merkwürdig aber ist und bleibt dabei, dass die Dame 14 Jahre lang kratzt, ohne dass die Knötchen auftreten und dass diese dann plötzlich hinzutreten. Hier muss also etwas Neues hinzugekommen sein, was die Knötchen hervorgerufen hat. Was dieses „Etwas" ist, ob es von Aussen hineingerieben wurde, oder auf andere Weise hinzukam, wissen wir nicht. An Stellen, wo leicht gekratzt werden kann, an den Armen und Beinen, und am Unterleib unterhalb des Corsetts, sind die Knötchen stärker entwickelt, dagegen dort, wo das Corsett anliegt, weniger. Die Dame hat eine Masse Chinin und Arsenik bekommen, aber ohne jeglichen Erfolg. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass doch eine Malariakachexie vorliegen kann. Ich möchte die Herren wiederholt um therapeutische Vorschläge bitten.

---

16. Herr Dr. **Sedlmayr**: ***Die Fortschritte der Gonorrhoebehandlung seit dem Prager Congress 1889.***

Meine Herren!

Wenn ich mir erlaube, auf dem tagenden Congresse das Wort zu ergreifen und versuche, die Ernte zu schildern auf einem Felde, das seit der ersten Tagung dieses Congresses von vielen der Herren Anwesenden emsig bebaut worden ist, so gestehe ich gerne, dass mir die Anregung dazu durch eine literarische Veröffentlichung gegeben wurde, welche ein jüngerer College am 1. Januar d. J. in der Medicin der Gegenwart erscheinen liess. Ich meine den Sammelbericht des Herrn

Dr. *Ernst* R. W. *Frank* über den heutigen Standpunkt der Gonorrhoetherapie.

Diese Arbeit ist von vielen Collegen auf das Dankbarste begrüsst worden und freue ieh mich über das Gesehiek und den Muth, mit dem er so vielfaeh Neuerrungenes den fern von den Centralen wissenschaftliehen Arbeitens lebenden Aerzten geschildert hat.

Meinungsversehiedenheiten weckt ja auch diese Arbeit waeh; ohne solehe wird es einmal im Leben nicht abgehen; doeh froh ist der praktische Arzt, der endlich einmal von einem Arbeiter auf dem beregten Sonderfelde neue Gesiehtspunkte zusammenhängend geboten findet.

Ieh möehte hier, an die genannte Arbeit anknüpfend, bitten. meinen Ausführungen zu folgen und in deren Bestätigung, bezw. Diseutirung das Interesse der Sache zu fördern.

Was die frisehe Infeetion betrifft, so bleibt wohl der Satz, „je eher die Gonoeoeeen beseitigt sind, um so weniger dauernden Sehaden werden sie anrichten,“ unumstössliek.

Dass die *antibakterielle Frühbehandlung* zunächst anzustreben ist, erseheint somit nur logiseh.

Bis jetzt sind Argonin, Argentamin, Itrol. Protargol zweifellos als die am günstigsten und schonendsten wirkenden antibakteriellen Mittel von eompetenter Seite empfohlen.

Andererseits ist von zuverlässigen Beobachtern aber festgestellt, dass *adstringirende Mittel*, im Besonderen Zinkpräparate, *bald* und *riehtig* angewandt, auch die Gonocoecen raseh beseitigen; hieher gehören auch die naeh *Janet* ausgeführten Ueberrieselungen der Harnröhre mit grossen Mengen von Hypermangansäurelösungen.

Doeh wird auch von Vertretern der antibakteriellen Behandlungsweise unbedingt eingeräumt, dass zur Nachbehandlung Adstringentien meist unentbehrlieh sind.

Die Zukunft wird entseheiden, ob wirklich eines der genannten Mittel, bezw. die Ausführung der Anwendungsweise ganz wesentliehe Vorzüge vor den anderen bietet.

Bis jetzt halte ieh als das Wesentliche *die sofortige Inangriffnahme der Behandlung* und die häufige und sachgemässe Anwendung des verordneten Mittels.

Die exspectative Behandlung, die jede locale antibakterielle oder adstringirende Anwendung zunächst ängstlich vermeidet, aber grosse diätetische und hygienische Anforderungen stellt, kann unmöglich die Erfolge haben, die ihr immer und immer wieder zugeschrieben werden.

Es muss ein Irrthum hinsichtlich Diagnose oder Dauer des Erfolges unterlaufen, und es wäre wünschenswerth, in der ärztlichen Welt das Nachtheilige dieser Behandlungsweise immer und immer wieder hervorzuheben.

Diese Behandlungsart kommt mir vor wie andere Curiosa in den Erfolgen der Gonorrhoetherapie, die sich dauernder Heilerfolge innerhalb weniger Tage rühmen.

So wichtig es ist, den Verlauf der Heilung mit dem Mikroskop zu verfolgen, so müssen wir uns doch ehrlich gestehen, es ist unmöglich mit dem Mikroskop festzustellen, an welchem Tage der Erkrankung der Patient den letzten Gonococcus producirt.

Die continuirliche Abnahme der Gonococcen, das Schwinden der Eiterzellen, das vermehrte Auftreten von Epithel zeigen ja, meine ich, dass man mit den antibakteriellen und einzelnen adstringirenden Mitteln auf dem richtigen Wege zur Heilung ist; wird aber die Therapie nicht sachgemäss fortgesetzt, so schwinden die gewonnenen Heilerfolge meistens bald früher bald später und nach Wochen- und Monate langen Pausen bestehen nicht nur die Alterationen der Harnröhrenschleimhaut fort, sondern treten auch wieder Gonococcen auf. Dazu kommt, dass die histologischen Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut in ihrer überwiegenden Mehrheit durch die Gonococceninvasion und nicht durch therapeutische Eingriffe hervorgerufen sind.

Wenn man den Patienten soweit hergestellt hat, dass man annehmen kann, die Gonococcen sind beseitigt, so sind wir ungefähr so weit wie der Glückliche, der das Kind, das ins Wasser gefallen ist, herausgezogen hat — der gelungene Rettungsact kann traurig enden, wenn nicht rechtzeitig Wiederbelebungsversuche gemacht werden.

Der nachhaltigste Erfolg wird durch Dilatationen gewonnen, die beste Controle gibt die durch Harnröhrenspiegelung controlirte Schleimhautregeneration.

Neisser's Bemühungen ist es vor Allem zu danken, dass die Gonorrhoetherapie in richtige Bahnen geleitet und Schritt für Schritt weiter ausgebaut wurde.

Oberländer's glückliche Beobachtungsgabe hat den Weg gefunden, das, was trotz eventueller Beseitigung der Gonococcen an Schleimhautveränderungen zurückbleibt, vors Auge zu führen und zur Heilung zu bringen, was er ersonnen, hat Kollmann mit grossem Sachverständnis in ärztlichen Kreisen populär zu machen unternommen und genial vervollkommnet.

Wer von der Universität her nicht viel mehr über Gonorrhoebehandlung in Erinnerung hat als die landläufigen Injectionsmittel, dem wird es nicht viel anders gehen als mir seiner Zeit.

Ich habe mich erst nach langem Bedenken entschlossen, mit Dilatatorium und Spiegel zu arbeiten, da ich von dem Vorurtheil befangen war, das früher die Behandlung der Gonorrhoe umschleierte: man solle die entzündete Harnröhre möglichst in Ruhe lassen — äusserstenfalls mit elastischen oder Stahl- oder Salbensonden eingreifen.

Ein verzweifelter Fall, in dem ich Finger's ganzes Lehrbuch der Behandlung der Blennorrhoe umsonst praktisch durchgearbeitet habe, der endlich durch Oberländer vollständige und dauernde Genesung fand, war mir Veranlassung, mich mit der angegebenen Methode bekannt zu machen, und ich und meine Patienten verdanken Oberländer und Kollmann viel, dass ich bei diesen in die Schule gegangen bin.

Die Zeit ist zu knapp, um weiter zu sprechen; das Eine möchte ich aber nicht unerwähnt lassen, dass ich die präcisesten Indicationen für die Dilatation nach Oberländer in den Veröffentlichungen seines grossen wissenschaftlichen Gegners auf diesem Gebiete, des Herrn Professors Dr. Finger in Wien, gefunden habe, in den Veröffentlichungen, in denen er das Otis'sche Urethrometer bespricht.

17. Herr **A. Neisser**: ***Gonorrhoetherapie und Protargol.***

These I.

Die theoretische Anschauung, dass eine Bakterienkrankheit um so besser bekämpft und um so schneller beseitigt werde, je frühzeitiger die die Krankheitsursache darstellenden Bakterien unschädlich gemacht und vernichtet werden, hat auch bei der Gonorrhoe zur Einführung einer antibakteriellen, möglichst bald nach der Infection einsetzenden Localbehandlung der inficirten Schleimhaut geführt.

Bei der männlichen Gonorrhoe halte ich den Beweis, dass dieser Weg der richtige sei, durch die klinischen Erfahrungen für voll erbracht.

Auch bei der weiblichen Gonorrhoe habe ich keinen Zweifel, dass es trotz der hier obwaltenden grösseren Schwierigkeiten für Diagnose und Therapie gelingen wird, das Princip der möglichst frühzeitigen, auf Gonococcenbeseitigung ausgehenden Therapie mit Erfolg durchzuführen.

These II.

Unter den für die ätiologische Gonorrhoetherapie brauchbaren Medicamenten sind nach den bisherigen Erfahrungen die Silbersalze die besten; denn sie erfüllen die Anforderung starker antibakterieller Wirkung bei geringer oder fehlender Schleimhautirritation.

Ausser den Silbersalzen sind zu nennen das Ichthyol und das Hydrargyrum oxycyanatum.

These III.

Die einzelnen Silbersalze sind in ihren Eigenschaften verschieden und daher dem Stadium der Erkrankung entsprechend auszuwählen.

Die geringste Reizwirkung haben Argonin und besonders

das Protargol (über Aktol, Itrol und Largin fehlen mir eigene Erfahrungen). Sie eignen sich daher besonders für die acutesten Stadien.

Das Argentamin wirkt zwar stärker reizend, entzündungserregend und eiterungsunterhaltend; dafür hat es die stärkste antibakterielle Kraft und die grösste Tiefenwirkung. Es eignet sich daher am besten für verschleppte, chronisch werdende Fälle.

Das Argentum nitricum hat auch adstringirende Eigenschaften und wirkt auch durch die in den obersten Epithellagen verweilenden Niederschläge von Chlorsilber und Silberalbuminat. Es ist daher besonders als Nachbehandlungsmittel brauchbar.

These IV.

Das Princip der ätiologischen (antibakteriellen) Frühbehandlung schliesst die Verwendung von Adstringentien (in späteren Stadien) und alle allgemeinen Behandlungsmassregeln sowie die innere Therapie nicht aus; meist aber ist diese letztere entbehrlich.

These V.

Für das Gros der Gonorrhoefälle geschieht die Behandlung der acuten männlichen Gonorrhoe am besten durch die Injectionsmethode und zwar

1. mit grossen mindestens 10 cm^3 fassenden Spritzen,
2. in der Form prolongirter Injectionen (zweimal täglich eine halbe Stunde). Gerade für diese Zwecke eignet sich das Protargol in hervorragender Weise.

Bei der weiblichen gonorrhoischen Urethritis ist das Princip der prolongirten Behandlung sicherer mit Ichthyol und Einlegung von Urethralstäbchen zu verwirklichen.

These VI.

Schnelle und sichere Heilung der acuten Stadien muss das Hauptziel aller Gonorrhoebehandlung sein, um die vom Standpunkte der Infectiosität gefährlichsten und durch die gesetzten Gewebsveränderungen äusserst schwer heilbaren chronischen Formen zu verhüten. Auch werden wir auf diese Weise das Auftreten gonorrhoischer Complicationen und Metastasen am sichersten verhindern.

These VII.

Würde es gelingen, die der Credé'schen Methode analogen Blokusewski'schen Einträufelungen zu verallgemeinern, so würde damit der wesentlichste Schritt zur Verminderung der Gonorrhoe gethan sein. —

Meine Herren!

Die Discussion, welche ich zu eröffnen die Ehre habe, betrifft zwei Punkte: erstens die principielle Frage der antibakteriellen oder baktericiden Gonorrhoebehandlung und zweitens die Frage der Brauchbarkeit des Protargols.

Mit der ersten Frage hätte ich nicht gewagt, diesen Congress, auf dem gerade diese Frage so oft schon behandelt worden ist, zu behelligen, wenn nicht im Laufe der letzten Monate, wie Ihnen bekannt, gewiss sehr vielen von uns zur grössten Ueberraschung, die Richtigkeit dieses Princips bestritten worden wäre. Ich glaube es Ihrer Zeit schuldig zu sein, wenn ich mich auf die einfache Vorlegung der Thesen, die ich aufgestellt habe, beschränke. Neue Gesichtspunkte habe ich dem schon so häufig von mir Gesagten nicht hinzuzufügen. Es genügt die Betonung, dass ich trotz aller Widersprüche und trotz sorgfältigster Nachprüfung und Erwägung derselben von meinem Standpunkte nach keiner Richtung hin abgehen kann.

Ganz besonders betonen möchte ich nur den Schlusssatz meiner These I, der von der weiblichen Gonorrhoe handelt. Gewiss kommen unzählige Fälle von weiblicher Gonorrhoe in ärztliche Behandlung, die nicht heilbar sind, aber nicht deshalb, weil die weibliche Gonorrhoe von vornherein als solche der Behandlung unzugänglich wäre, sondern deshalb, weil die Frauen erst dann als krank erkannt und der Behandlung überwiesen werden, wenn schon solche Localisationen der Gonorrhoe sich eingestellt haben, im Uterus, in den Adnexen, dass ohne operative Eingriffe die Heilversuche meist resultatlos verlaufen. Um so mehr aber scheint es mir dann die Aufgabe derjenigen Abtheilungen zu sein, welche frische Gonorrhoen der Urethra und des Cervicalcanals zur Behandlung bekommen, diese zu heilen, ehe sie unheilbar werden;

und die Aufgabe wird um so dringender, wenn die Kranken Prostituirte sind.

In These II ist mir wichtig die Betonung der Verschiedenartigkeit der verschiedenen Silbersalze. Ich finde in der Thatsache, dass wir mehrere mit ungleichen Eigenschaften begabte Silberpräparate besitzen, nur einen grossen Vortheil für den Therapeuten und es ist sehr thöricht zu glauben, dass man mit der Empfehlung eines neuen Salzes alle anderen als schlecht bei Seite schiebe: ganz im Gegentheil. Man wird dadurch in Stand gesetzt, jeder einzelnen Indication, die die verschiedenen Stadien der Erkrankung mit sich bringen, gerecht zu werden.

Zu den übrigen Thesen habe ich nichts weiter zu bemerken.

Was nun das Protargol betrifft, so möchte ich von vornherein die Erklärung abgeben, dass ich mit Vergnügen jedes bessere Mittel acceptiren würde — geht doch aus meiner These III, wie bereits gesagt, hervor, dass ich es durchaus nicht für das einzig brauchbare, für alle Formen beste Mittel halte — andererseits aber würde es meiner sicheren Ueberzeugung widersprechen, wenn ich nur deshalb, weil ich zufällig das Protargol zuerst in die Hände bekommen und ich es zuerst empfohlen habe, es schlechter beurtheilen und es weniger rühmen würde, als dieses Mittel es meiner Ueberzeugung nach verdient. Ich halte nun einmal seine Einführung für eine wesentliche Verbesserung unserer Gonorrhoebehandlung und zwar, weil es gerade für die acuten Stadien bessere Dienste leistet als jedes andere, mir bekannte Mittel.

In den letzten Zeiten haben die Gegner des Protargols mit einer besonderen, mir in einem sachlichen Streit geradezu unverständlichen Freude festgestellt, dass schlechte Protargollösungen in den Handel gebracht worden sind. So bedauerlich es ist, dass bei der Fabrication ein derartiges Versehen vorgekommen ist, so ist die Aufdeckung dieser Thatsache doch insofern erfreulich, als, wie ich glaube, dadurch die schlechten Resultate, welche von einzelnen Collegen erzielt worden sind, erklärt werden. Ganz besonders massgebend ist mir hier das Urtheil Welander's, der in der Pick'schen Festschrift in einer für einen so nüchternen und objectiven Forscher geradezu überschwänglichen Weise das Protargol rühmte. Welander hat

jetzt schlechtere Erfahrungen gemacht, und ich freue mich, an dieser Stelle von seiner schriftlichen Mittheilung, die an mich gelangt ist, Kenntnis geben zu dürfen:

„Es ist von dem grössten Gewicht, dass die Protargollösung von guter Beschaffenheit ist. Sie verändert sich leicht und ist dann schwarzbraun, anstatt gelbbraun (eine Lösung von 1 Theil auf 50). Mit einer solchen dunklen Lösung gewinnt man nicht dasselbe Resultat wie mit einer hellen. Dieses Frühjahr habe ich mehrmals eine dunkle Lösung erhalten, mit welcher ich nicht dasselbe Resultat erreichte wie mit der hellen.

Mein Urtheil über das Protargol ist gleichwohl dasselbe, welches ich früher darüber gefällt habe: das Protargol ist ein gutes antigonorrhoisches Mittel, namentlich aber gut bei einer Abortivbehandlung am zweiten, dritten und zum Theil auch am vierten Tage nach dem Coitus; ein bis zwei Stunden nach dem Coitus angewendet, ist es ein ausgezeichnetes präventives Mittel."

Ich glaube, man wird sich diesem Urtheile Welander's vollkommen anschliessen können. Jedenfalls, und damit möchte ich schliessen, ist es ein Mittel, das nach wie vor die weiteste Verwendung verdient und, wenn ich nicht irre, auch noch viel mehr in ganz anderer Weise äusserlich wie innerlich zu therapeutischen Versuchen wird herangezogen werden können.

Discussion:

Herr **Behrend** (Berlin):

Meine Herren! Ich muss im Voraus um Entschuldigung bitten, wenn ich in die mir ausserordentlich unangenehme Nothwendigkeit versetzt sein sollte, die mir zu Gebote stehende Zeit von zehn Minuten vielleicht ein wenig zu überschreiten; die angeregte Frage ist jedoch so wichtig, dass ich glaube, es ist keine Zeit verloren, wenn der von dem Herrn Vortragenden zur Discussion gestellte Gegenstand gründlich discutirt werde. Weder derjenige, welcher die Frage anregt, noch derjenige, der gegen dieselbe etwas einzuwenden hat, möge zu kurz kommen, denn nur dadurch kann der Zweck der Verhandlung, die Aufklärung, erreicht werden.

Das Material, welches ich mir vorzulegen erlaube, bildet eine Reihe von Gonorrhoefällen, die ich unter genauer Aufzeichnung des bakteriellen Befundes auf der Männerabtheilung der Krankenstation im städtischen Obdach zu Berlin behandelt habe. Ein Theil der Kranken wurde einer

antibakteriellen, ein anderer einer adstringirenden Behandlung unterworfen, und zwar haben es die Verhältnisse mit sich gebracht, dass als antibakterielles Mittel nur das Protargol zur Anwendung kam, und von den Adstringentien wurde aus äusserlichen Gründen auch nur ein einziges, nämlich der Alaun gebraucht. Die Zahl der Kranken, aus deren Journale ich Auszüge vorlege, beträgt 46.

Von diesen wurden 29 mit Protargol behandelt. Es wurden hierzu Fälle mit floriden Krankheitserscheinungen, mit starker Eiterabsonderung und entzündlicher Schwellung der Urethralmündung, die also den Charakter des acuten Stadiums an sich trugen, ausgewählt; bei 13 derselben bestand die Erkrankung ein bis sieben Tage, bei den übrigen zwei bis angeblich sieben Wochen, in keinem dieser Fälle waren Symptome vorhanden, welche auf eine Erkrankung des hinteren Urethralabschnittes schliessen liessen. Von diesen Kranken glaubten wir drei nach 29, 42 und 43-tägiger Behandlung als geheilt betrachten zu dürfen, weil 14, 19 und 25 Tage nach dem Aussetzen der Einspritzungen bei täglicher Untersuchung keine Gonococcen mehr gefunden wurden und auch der Ausfluss sowie die übrigen klinischen Erscheinungen geschwunden waren. Bei den übrigen 26 Kranken war eine Heilung durch Protargolbehandlung nicht zu erzielen, da bei denselben selbst bei ununterbrochener Behandlung bis in die dritte, vierte und fünfte Woche hinein Eiterung und Gonococcen nachweisbar waren, wenn auch die letzteren in mehreren dieser Fälle in einer Reihe auf einander folgender Tage nicht mehr gefunden worden waren. So verliessen zehn dieser Kranken ungeheilt das Krankenhaus, während die übrigen 16 weiterhin mit Alauneinspritzungen behandelt wurden.

Bei einigen Kranken verursachten die Injectionen mehr oder weniger starkes Brennen, das bei einem Kranken mit Dysurie verbunden war, in einem anderen Falle, in welchem die Erkrankung zwei Wochen bestand, trat am zehnten Behandlungstage eine Prostatitis auf, bei einer sieben Tage bestehenden Gonorrhoe zeigten sich vom vierten Behandlungstage ab schmerzhafte nächtliche Erectionen, die gleichen Erscheinungen bei einer sieben Wochen bestehenden Erkrankung vom fünften Behandlungstage ab, bei einer zehn Tage bestehenden Erkrankung traten schon am zweiten Behandlungstage schmerzhafte nächtliche Erectionen mit starkem Harndrang auf.

In allen Fällen wurde Morgens und Abends eine gewöhnliche Injection von einem Wärter, eine prolongirte Injection Mittags von meinem Assistenten gemacht, einige Kranke erhielten täglich zwei prolongirte Injectionen.

Ausser den bereits erwähnten 16 Personen, welche nach erfolgloser Behandlung mit Protargol Alauneinspritzungen erhielten, wurden noch 16 Personen gleich vom Beginn an mit Alauneinspritzungen behandelt; und zwar wurden hiefür Fälle gewählt, in welchen die Gonorrhoe schon längere Zeit (vier, sechs, sieben Wochen und länger) bestand und bei denen die Möglichkeit einer vorhandenen Urethritis posterior näher lag.

Von den 16 ausschliesslich mit Alauneinspritzungen behandelten Kranken glaube ich acht als geheilt betrachten zu müssen, weil bei diesen

bei einer Behandlungsdauer von etwa 40 Tagen während einer längeren Zeit nach dem Aussetzen der Medication weder Gonococcen noch Eitersecretion mehr nachweisbar waren. Die übrigen acht forderten theils ihre Entlassung in ungeheiltem Zustande, theils stehen sie noch in Behandlung. Bei den zuvor mit Protargol behandelten 16 Kranken gestaltete sich das Resultat insoferne ungünstiger als nur einer das Krankenhaus geheilt verliess, die übrigen waren ungeheilt, indes waren die Alauneinspritzungen bei ihnen nur verhältnismässig kurze Zeit zur Anwendung gekommen.

Ich gebe zu, dass das mitgetheilte Material nicht ausreicht die principielle Frage der Behandlung zu entscheiden, da sowohl von den antibakteriellen als von den adstringirenden Mitteln überhaupt nur je eines zur Anwendung kam, das aber glaube ich doch hervorheben zu müssen, dass bei einer annähernd gleichen Behandlungsdauer eine bei Weitem grössere Zahl von Heilungen durch Alauneinspritzungen als durch Protargol erzielt worden ist.

In allen Fällen wurde die bakterielle Untersuchung täglich, und zwar früh Morgens vorgenommen, bevor die Kranken Urin gelassen hatten und die Heilung erst dann als eingetreten betrachtet, wenn nach dem Aussetzen der Einspritzung in eine Reihe auf einander folgender Tage nicht allein ein negativer Gonococcenbefund festgestellt wurde, sondern wenn zu gleicher Zeit auch sich keine Eiterelemente mehr nachweisen liessen; denn ich halte eine männliche Gonorrhoe noch nicht für geheilt, so lange noch selbst bei mehrtägigem negativen Gonococcenbefund noch irgend welche Eiterabsonderung stattfindet. Dass die bakteriologische Untersuchung allein keineswegs immer einen sicheren Anhalt für das Bestehen einer Gonorrhoe liefert, ergibt sich schon aus den vorgelegten Tabellen, welche vielfach zeigen, dass häufig eine grössere Reihe von Tagen mit negativem Gonococcenbefunde von einem einzigen Tage mit positivem Befunde unterbrochen sein kann, und wenn, wie dies meistens, namentlich bei poliklinischen Kranken geschieht, die bakteriologische Untersuchung nur in Zwischenräumen von einigen Tagen vorgenommen wird, so kann es sich wohl ereignen, dass der Schein einer definitiven Beseitigung der Gonococcen erregt wird. Ein weit constanteres Symptom einer noch bestehenden Gonorrhoe ist meiner Ansicht nach das Vorhandensein der Eiterung auch in Fällen, in welchen Gonococcen nicht auffindbar sind, eine Ansicht, mit welcher ich mich zu Herrn Neisser im Gegensatz befinde. Ein Ausgleich könnte hier übrigens nur durch eine grössere Anzahl von Impfversuchen erzielt werden, die ich übrigens hiemit keineswegs empfohlen haben möchte.

Das Gesagte kann ich freilich nur von der männlichen Gonorrhoe gelten lassen; bei der weiblichen liegen die Verhältnisse nicht so klar, bei dieser kann ich das Bestehen einer nicht mehr infectiösen Eiterung weder beweisen noch widerlegen, nur darin möchte ich Herrn Neisser nicht beistimmen, dass es ein alter, von den Gynäkologen verlassener Standpunkt sei, dass die weibliche Gonorrhoe unheilbar sei, vielmehr ist diese Ansicht gerade in den letzten Monaten von Bröse und Anderen wieder sehr stark

zum Ausdruck gebracht werden. Ich selbst habe im Krankenhause Frauen neun und zwölf Monate behandelt, ohne dass es mir gelungen wäre, sie gonococcenfrei zu machen. Dadurch ist ja gerade der Streit entstanden, in welchem ich zu meinem Bedauern mit Herrn Neisser gerathen bin, weil man mir vorwarf, dass meine Behandlung ungeeignet sei, da ich nicht die angeblich schnell und sicher wirkenden Silbermittel anwende. Dass wir aber die Gonococcen mit Silbermitteln nicht beseitigen können, beweisen die Resultate, welche ich nach den vorliegenden Krankenjournalauszügen bei Männern gewonnen habe. Hiemit soll aber keineswegs gesagt sein, dass ich die weibliche Gonorrhoe überhaupt für unheilbar halte, im Gegentheil eine Untersuchungsreihe, die ich demnächst werde veröffentlichen lassen, wird ergeben, dass die weibliche Gonorrhoe vollkommen ausheilen kann; hierbei thut die Zeit das ihrige und unsere Behandlung wirkt fördernd auf die Heilung ein.

Wenn Herr Neisser sagt, er habe niemals behauptet, dass die Adstringentien bei der Behandlung der Gonorrhoe schlecht seien, so muss ich ihn auf die Thesen verweisen, die er auf dem zweiten internationalen Dermatologencongress in Wien 1893 (Verhandlungen pag. 305) über die Principien der Gonorrhoebehandlung aufgestellt und vertheidigt hat, wo er die Adstringentien als ungeeignete Mittel bezeichnete, weil bei ihrer Anwendung die Gefahr einer Verschleppung der Gonococcen auf die hinteren Partien vorliege. Indes, um dies nach Möglichkeit zu vermeiden, war ja schon von Zeissl die Vorschrift gegeben worden, die Tripperinjection erst jedesmal nach dem Urinlassen vorzunehmen, dass diese Gefahr aber auch bei Anwendung von Silberverbindungen nicht vermieden wird, beweisen einige der von mir mit Protargal behandelten Fälle, unter denen eine erst kurze Zeit bestandene Erkrankung sich mit Prostatitis, zwei andere gleichfalls frische Gonorrhoen mit intensivem Harndrang complicirten. Darin aber muss ich Herrn Neisser unbedingt zustimmen, dass die inneren Mittel, namentlich bei acuten Gonorrhoen, wenig leisten, und dass durch dieselben allein eine Heilung wohl kaum erzielt werden kann. Andererseits aber kann ich auch die Schädigungen, welche durch den Genuss gewisser Stoffe herbeigeführt werden sollen, nicht so hoch anschlagen. Der Biergenuss mag schädigend auf eine Gonorrhoe einwirken, ob man aber den Biergenuss zum Prüfstein der Heilung einer Gonorrhoe machen kann, ist mir im höchsten Grade zweifelhaft, ich halte die „Bierprobe" für ebenso unwissenschaftlich wie die im Publicum verbreitete Ansicht, dass der Tripper „fortgetrunken" werden müsse. Wissenschaftlicher ist schon der von gewisser Seite empfohlene „Probecoitus"; wer eine solche Empfehlung mit seinem Gewissen verantworten kann, wird aus einer erfolgten Ansteckung mit Sicherheit den Schluss ziehen dürfen, dass die Gonorrhoe noch nicht geheilt war.

Zum Schluss noch ein Wort über das Protargol, das vielleicht zur Aufklärung mancher Streitpunkte dienen könnte. Wir beziehen das Protargol in Berlin aus einer Gross-Droguenhandlung und erhielten ,bei einer Sendung zwei Fläschchen mit verschiedener Etiquette. Durch Nachfrage

an competenter Stelle wurde mir die Mittheilung, dass das eine ein Product früherer, das andere ein solches späterer Fabrication sei, das eine reagire sauer, das andere alkalisch. Beide aber waren mit demselben Prospect umwickelt. Nun ist von der Reaction eines Mittels ja allerdings nicht die Wirkung bei der Gonorrhoe abhängig, da wir bei derselben sowohl saure als alkalische Adstringentien mit gutem Erfolge anwenden, aus der vorliegenden Thatsache aber ergibt sich, dass das Protargol kein gleichmässiger Körper ist, jedenfalls aber, dass die ersten Versuche mit einem anders constituirten Mittel angestellt worden sind als die späteren. Was das Protargol eigentlich für eine Verbindung ist, wissen wir bis heute des Näheren noch nicht, es ist also bisher noch ein Geheimmittel und rechtfertigt auch seinerseits die frühere allgemeine Gepflogenheit der Aerzte, mit Geheimmitteln keine Versuche an Kranken anzustellen.

Herr **Harttung** (Breslau):

Ich habe nur eine Erklärung in Beziehung auf die weibliche Gonorrhoe abzugeben. Ich halte es für nothwendig, dass das Axiom, als ob sie unheilbar sei, durchbrochen wird. Ich bin vor zehn Jahren, als langjähriger Assistent fest überzeugt gewesen, dass eine Sanirung bei der Frauengonorrhoe äusserst selten ist, habe aber jetzt nach längeren Beobachtungen eines hiefür ausgezeichneten Materials aus dem Allerheiligen-Hospital zu Breslau meine Ansicht ändern müssen, so dass ich sagen kann, ich bin bekehrt und habe jetzt die Auffassung, dass eine grosse Anzahl von Frauengonorrhoeen heilbar ist. Ich bin überrascht gewesen, als ich meine Journale daraufhin durchgesehen habe, wie vielfach nach früheren Gonorrhoeen bei der Wiederaufnahme der Kranken eine Eiterung nicht mehr bestand, weder aus Urethra noch aus dem Cervix. Diese Fälle sind dann lange Zeit in Behandlung gewesen, sind dann häufig und täglich mikroskopisch controlirt worden, ein Postulat das Herr B e h r e n d urgirt, das Sie aber immer erfüllen müssen, wenn Sie über diese Sachen sprechen wollen. Es sind natürlich auch Untersuchungen post menses vorgenommen worden und es hat sich herausgestellt, dass weder ein mikroskopischer Befund war, noch eine Eiterung im Sinne Herrn B e h r e n d's bestand, bei einer grossen Anzahl von Fällen. Liegen aber ü b e r h a u p t solche vor, so kann man doch nicht von „Unheilbarkeit“ sprechen. Andererseits aber gibt es wie überall in der Medicin Fälle, deren man mit den besten Mitteln nicht Herr werden kann. Das ist uns doch allen bekannt. Bemerken möchte ich noch, dass Neisser immer den Adstringentien, zur Zeit angewendet, das Wort geredet hat und diese meine Kenntnis seiner Ansicht besteht nun schon 15 Jahre.

Herr **Ernst R. W. Frank** (Berlin):

Ich kann mich über die Protargolbehandlung der Gonorrhoe kurz fassen, da die Herren Vorredner bereits sehr ausführlich sich geäussert haben. Meiner Ansicht über das Präparat, die ich zunächst von meinem

Volontärassistenten Ruggles habe veröffentlichen lassen und die ich dann in meiner Arbeit „Ueber den heutigen Stand der Gonorrhoetherapie" kurz präcisirt habe, brauche ich nichts hinzuzusetzen. Ich darf heute mit einer gewissen Genugthuung constatiren, dass die masslosen Angriffe, die Herr Behrend zur Zeit in der Berliner medicinischen Gesellschaft gegen mich gerichtet hat, heute als ungerechtfertigt und unhaltbar erwiesen sind. Die guten Erfolge des Präparates bei der Gonorrhoebehandlung werden heute wohl nur noch von den Herren Behrend, Bloch und Dreyer bestritten. Herr Behrend hat ferner bei der gleichen Gelegenheit es so dargestellt, als enthalte meine Arbeit nur eine kritiklose und unberechtigte Lobpreisung des Protargols und in diesem Sinne versuchte er meine Arbeit in den Augen der Collegen zu misscreditiren. Bei der Besprechung der acuten Gonorrhoe dürfte ich auf Grund meiner Beobachtungen eines nicht kleinen Materials des Protargol als bestes der vorhandenen Antigonorrhoica empfehlen. Ebenso habe ich mich aber bei der Besprechung der verschiedenen Phasen des gonorrhoischen Processes bemüht, den verschiedenen modernen Anschauungen in der Therapie gerecht zu werden.

Nun hat aber Herr Behrend soeben wieder einen neuen Einwand gegen das Protargol erhoben, den ich nicht unwidersprochen lassen darf, da er nicht den Thatsachen entspricht. Vor einiger Zeit erschien in der Deutschen medecinischen Wochenschrift ein Aufsatz, in dem behauptet wurde, dass Protargollösungen, die längere Zeit dem Lichte ausgesetzt werden, sich dunkler färbten, und zwar sei das der Ausdruck dafür, dass die anfänglich schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit eine saure Reaction annehme, dass also das Präparat sich zersetze und also schlecht und werthlos sei. Diese Behauptung machte in den Berliner Collegenkreisen auffallend schnell die Runde, und es gesellte sich zu ihr noch das weitere Gerücht, dass die Fabrik auf Grund der citirten Arbeit das Protargol aus dem Handel zurückgezogen habe. Ich selbst habe viele Wochen lang Protargollösungen dem Lichte und der Luft ausgesetzt, ohne dass sich die anfänglich alkalische Reaction auch nur im Geringsten änderte. Das Nachdunkeln der Lösung beruht auf Oxydationsprocessen der Albumosen. Die Wirksamkeit des Protargols wird dadurch nicht im Mindesten beeinträchtigt. Bei einer Nachprüfung des gesammten im Handel befindlichen Protargols hat sich herausgestellt, dass ein kleines Quantum desselben von Vorneherein sauer reagirte und weiter ergab sich dann, dass höchst bedauerlicher Weise ein kleines Quantum von Protargol in saurer Reaction fabricirt worden war, welches, als die Sache von der Fabrik entdeckt wurde, bereits in den Verkehr gelangt war. Wie mir einer der Leiter der Fabrik in persönlicher Unterredung mittheilte, erklärte sich die Fabrik sofort bereit, dieses saure Protargol aus dem Handel zurückzuziehen und durch solches von schwach alkalischer Reaction zu ersetzen. Wenn Herr Behrend das Protargol als Geheimmittel bezeichnet, so ist das gegenüber einem Präparat, welches laut Etiquette gesetzlich geschützt ist und dessen Zusammensetzung aus Silber und Albumosen bekannt ist, ganz unberechtigt.

18. Herr Dr. Neuberger (Nürnberg): *Ueber Filamentenuntersuchungen chronischer Gonorrhoe.*

Meine Herren!

Schon vor zwei Jahren habe ich in dem Berichte über meine Privatklinik über Untersuchungen von Filamenten bei chronischer Gonorrhoe berichtet, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Ernst Rosenfeld aufgeführt habe. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden demnächst, wie ich dieses bereits in meinem Berichte angegeben habe, in der dermatologischen Zeitschrift genau und ausführlich veröffentlicht werden. Mittlerweile habe ich diese Forschungen noch weiterhin fortgesetzt und bin zu Resultaten gekommen, die meines Erachtens speciell nach der praktischen Richtung hin von nicht untergeordneter Bedeutung sind, über die ich Ihnen daher in Kürze Bericht erstatten will. Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass gerade die mikroskopische Untersuchung der Filamente auf ihre Infectiosität oder Nichtvirulenz von ganz besonderem Werthe ist, da wie von Neuem die Ergebnisse von Tano[1]) und Cohn[2]) beweisen, die bakteriologischen Forschungen in Fällen von ausgesprochen chronischer Gonorrhoe fast ausschliesslich rein negative Resultate aufzuweisen haben. Als Resumé meiner früheren Untersuchungen konnte ich, wie Sie in dem oben erwähnten Berichte auffinden können, folgende Sätze formuliren:

1. Gonococcen in alveolären Hohlräumen finden sich oft bei an inveterirter Jahre lang bestehender chronischer Gonorrhoe leidenden Patienten, deren Secret oder Filamente sonst durchaus keine positiven Gonococcenbefunde ergaben.

---

[1]) Centralblatt für die Harn- und Sexualorgane 1896. 7. Bd. pag. 541 u. ff.

[2]) Centralblatt für die Harn- und Sexualorgane 1898. 9. Bd. pag. 229 u. ff.

2. Die sehr schnell schon bei schwacher Vergrösserung auffindbaren Drüsenalveolen kürzen oft wesentlich die zeitraubenden mikroskopischen Untersuchungen ab. Es ist daher bei hartnäckigen und langdauernden Gonorrhoen anzurathen, zunächst diese Gebilde im mikroskopischen Präparat aufzusuchen und auf ihren Gonococcengehalt zu prüfen und erst beim Fehlen derselben oder Freisein von Gonococcen die übrigen Stellen der Filamente zu untersuchen.

Ich betone, dass diese Resultate durchaus nichts Neues präjudiciren sollen, dass sie vielmehr mit den Forschungen Crippa's [1]) und Pezzoli's [2]) übereinstimmen, und dass auch Finger in der neuesten Auflage seines Lehrbuches ausführlich darüber auf Grund der unter seiner Leitung veranstalteten Untersuchungen der zuletzt genannten beiden Autoren berichtet. Der Unterschied beruht nur darauf, dass Crippa, Pezzoli und Finger die alveolären Drüsensecretbildungen zu Tage förderten nach vorherigem Auswischen der Urethra mit einem Bougie à boule, während ich diese Manipulation unterliess (zumal da sie in chronischen Fällen häufig im Stich liess) und nur sorgfältig sämmtliche vorhandene Filamente aus dem Urin herausfischte und dann mikroskopisch die alveolären Gebilde aufsuchte. Da nun die Zahl der Filamente in den meisten Fällen eine ausserordentlich grosse war, so dass es eine allzu lange Zeit beansprucht hätte, sämmtliche Fäden herauszufischen, so legte ich mir die Frage vor, ob es nicht möglich wäre, schon makroskopisch unter den so ungemein variablen Filamenten diejenigen auszuscheiden, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit aus den Drüsen ihren Ursprung hätten. Sehr zahlreiche Untersuchungen ergaben nun den bedeutungsvollen Befund, dass gerade eine besonders charakterisirte Kategorie von Fäden den Drüsen entstamme. Es waren dies gewöhnlich kleinere, commaförmig gebogene, dünne Fädchen, die an einem Ende eine deutliche punktförmige Anschwellung erkennen liessen. Gerade diese letztere, welche beim Herausfischen des Fädchens grosse Neigung zum Abreissen hatte, wies in den meisten Fällen, wenn auch nicht

[1]) Wiener medicinische Presse 1894. Nr. 26 u. ff.

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 24 Heft 1 und 2.

in allen, alveoläre Structur auf und beherbergte typische Gonococcenhaufen. Ueber den Ursprung dieser eigenartigen, an einem Ende kolbenförmig aufgetriebenen Filamente kann ich zur Zeit noch nicht absolut Positives angeben, sie scheinen zumeist der pars anterior der Urethra anzugehören, doch konnte ich sie auch gelegentlich nach Massage der Prostata im Urin auffinden. Es wird also von Werth sein, gerade diesen Gebilden bei der histologischen Untersuchung der Fäden Beachtung zu schenken, weil man auf diese Weise in chronischen Gonorrhoefällen leichter zu positiven Gonococcennachweisen gelangt. Gerade in jüngster Zeit habe ich nun zwei eigenartige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die von Neuem den Beweis liefern, wie ungemein wichtig die genaue mikroskopische Untersuchung selbst der kleinsten Filamente ist, und wie hiebei speciell die alveolären Drüsensecretbildungen eine grosse Rolle spielen. Ich muss diese Fälle genauer skizziren.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 25-jährigen Monteur, welcher seine erste Gonorrhoe acquirirt hatte, verlobt war und in drei Monaten heirathen wollte. Die Gonorrhoe war und blieb auf die pars anterior beschränkt, nach circa sieben Wochen war keinerlei Secret, keine Filamente mehr sichtbar und Patient blieb, trotzdem ich ihm die Wichtigkeit einer Weiterbeobachtung besonders wegen seiner bevorstehenden Heirath dringend ans Herz gelegt hatte, aus der Behandlung aus. Nach weiteren vier Wochen (drei Tage vor der Hochzeit) stellte sich mir Patient wieder vor, erklärte seitdem nicht das Geringste trotz reichlichen Biergenusses mehr beobachtet, und auch keinerlei Injectionen mehr vorgenommen zu haben. Die Untersuchung ergab kein exprimirbares Secret, beide Urinportionen klar ohne irgend ein Filament. Ich bat den Patienten am anderen Tage nochmals wieder zu kommen und den Urin von der Nacht an bis zum anderen Morgen anzuhalten. Der Befund war der gleiche wie am Tage zuvor, nur fand sich in der ersten Urinportion ein kleines weisses halb stecknadelknopfgrosses Pünktchen, welches grosse Aehnlichkeit mit den vorher erwähnten punktförmigen Endschwellungen der commaförmigen Filamente hatte und welches mit grosser Mühe und ohne dass ich im Geringsten an ein positives Ergebnis dachte, herausgefischt und untersucht wurde. Das mikroskopische Bild war: ausgeprägt alveoläre Structur mit zahlreichen typischen Gonococcenhaufen.

Der zweite Fall betraf einen städtischen Bediensteten, der angeblich schon über neun Wochen wegen einer Gonorrhoe (es war die erste Infection) bei einem Arzte in Behandlung war. Patient consultirte mich stets in den Abendstunden und hatte immer Stunden lang den Urin angehalten. Ich konnte niemals irgend etwas suspectes wahrnehmen, keine Secretion,

völlige Klarheit des Urins, keine Fäden, weder im spontan gelassenen, noch nach vorausgegangener Prostatamassage erhaltenen Urin. Meine Diagnose laute auf: Neurasthenia sexualis. Patient behauptete früh Morgens stets noch etwas Ausfluss zu haben; mehrere mir mitgebrachte Präparate vom Frühsecret erwiesen sich histologisch als aus zumeist Epithelien bestehend. Selbst nach verschiedenen artificiellen Reizungen (Bougirungen, concentrirtere Argentuminjectionen etc.) trat keine Aenderung des Zustandes auf, insbesondere war keine Vermehrung der Secretion zu erzielen. Auch bei diesem Patienten fand ich nun, nachdem Patient schon mehrere Wochen meine Sprechstunden aufgesucht, eines Tages — kurze Zeit, nachdem mir der erste Fall zur Beobachtung gelangte — dieselben kleinen Punkte im Urin, die histologisch dasselbe Bild wie in der ersten Beobachtung, also Gonococcen in netzförmig angeordneten Lückenbildungen aufwiesen.

Was beweisen nun diese beiden Beobachtungen? Einmal, dass selbst bei fehlender Secretion und bei fehlenden Filamenten sogar die kleinsten unscheinbarsten Pünktchen, die man a priori viel eher als harmlose Epithelialabschuppungen der Glans halten würde, mikroskopisch zu untersuchen sind und dann, dass die Frage des Eheconsenses gerade auf Grund dieser beiden Beobachtungen sich viel schwieriger und ernster gestaltet. Ich mache durchaus kein Hehl, dass ich durch diese und ähnlich gelagerte Fälle in der Frage des Eheconsenses pessimistischer geworden bin, wenn ich auch sonst im Allgemeinen durchaus auf dem Neisser'schen Standpunkt stehe. Noch jetzt erkenne ich die Berechtigung der kritischen Bemerkungen Jadassohn's in Baumgarten's Jahresbericht 1891 pag. 111 Anm. an, wenn auch in beschränkterem Grade, dass es eine grosse Anzahl Urethritiden mit Production von eiterkörperchenhaltigen Fäden, gebe, bei denen nie mehr Gonococcen nachzuweisen sind, und dass man in diesen Fällen, wenn öfter wiederholte Untersuchungen negativ ausgefallen wären, den Patienten den Eheconsens ertheilen können, zumal man sie von ihrem geringen Catarrh kaum befreien würde, ich glaube jedoch, dass die Zahl dieser Fälle mit stets negativem Gonococcenbefund bei Berücksichtigung der alveolären Bildungen eine geringere werden wird. Sehr lehrreich ist nach dieser Richtung hin folgende Beobachtung:

Ein 35-jähriger Agent, der schon mehrere Gonorrhoeen acquirirt hatte und wegen seiner letzten Gonorrhoe bereits über ein Vierteljahr bei einem

Specialcollegen in Behandlung war, wobei die mannigfaltigsten Methoden (Ausspülungen, Dilatationen, Endoskopie u. s. w.) zur Anwendung kamen, befand sich bereits zwei Monate in meiner Behandlung, ohne dass wohl ein Dutzend sorgfältig ausgeführter Secret- und Filamentenuntersuchungen einen positiven Befund ergeben hätten. Unter Injectionen antiseptischer und adstringirender Mittel cessirte der Ausfluss, um nach dem Aussetzen sofort wieder relativ profus aufzutreten. Der Patient war von dem ihn früher behandelnden Specialcollegen entlassen worden, weil derselbe niemals Gonococcen im Secret und in den Fäden auffinden konnte. Ich selbst glaubte diesen Fall in die Kategorie der obigen von Jadassohn geschilderten Urethritiden einrechnen zu müssen, bis mich plötzlich das Auffinden von Gonococcen in alveolärer Anordnung eines Besseren belehrte. Hiebei darf ich nicht unerwähnt lassen, dass bei den früheren mikroskopischen Filamentenuntersuchungen in diesem Falle auch manchmal alveoläre Gebilde ohne Gonococcen vorhanden waren, ein Beweis, dass es oft auch einer mehrmaligen Durchmusterung der Drüsensecretgebilde bedarf, bis ein positives Ergebnis ausschlaggebend ist.

Auch eine weitere Thatsache, die sich bei meinen Untersuchungen ergab, will ich Ihnen, meine Herren, nicht vorenthalten. Es ist mir in vereinzelten Fällen gelungen, bei chronischer Gonorrhoe nach Irrigationen mit concentrirteren Lösungen von Argentum nitricum (1 : 1000 — 1 : 800) oder Sublimat (1 : 10000) in den Filamenten, welche sich in den nach eingetretenem Urindrang entleerten letzten Urinportionen (einige Minuten nachdem die Blase die Ausspülflüssigkeit emittirt hatte) befanden, Gonococcen in alveolärer Anordnung nachzuweisen.

Auch hier hatten frühere Secret- und Filamentenuntersuchungen selbst nach vorangegangener artificieller Reizung der Urethra keine Infectiosität klar gelegt. Es ist wohl einleuchtend, dass gerade durch den heftigen Harndrang die in den Drüsen und Lacunen sitzenden Pfröpfe entleert und dadurch ein Vorhandensein von Gonococcen in den Krypten der Urethra bewiesen wurde. Auf diese neue Provocationsmethode glaube ich um so mehr hinweisen zu sollen, als nach meinen Erhebungen gerade die bislang üblichen artificiellen Reizungen (Argentum-, Sublimatinjectionen, Bougirungen) häufig effectlos verlaufen. Meine Untersuchungen sind noch zu vereinzelt, als dass sie durchaus beweiskräftig wären. Ich hoffe aber, dass Sie, meine Herren, von der Wichtigkeit dieser Ergebnisse überzeugt, Nachprüfungen vornehmen und weitere Thatsachen ans Licht bringen

werden. Ich bitte auch diejenigen Collegen, die über ein reichliches weibliches Gonorrhoematerial verfügen, die Versuche auf dieses Gebiet auszudehnen, da hier möglicher Weise ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Discussion.

Herr Max **Joseph** (Berlin):

Meine Herren! Ich will mich sehr kurz fassen, halte es aber für wichtig, Ihnen einige positive Thatsachen und Zahlen über das Protargol anzugeben. Ich habe am 8. März dieses Jahres von Herrn Dr. Würm eine Dissertation veröffentlichen lassen, in welcher das Material meiner Poliklinik zusammengestellt ist. Es sind 42 Fälle beobachtet worden, denen sich später noch zwölf Fälle anschlossen. Ich lege aber diesen Fällen nicht so viel Gewicht bei, wie den Fällen aus der Privatpraxis. Hier habe ich 36 Fälle verwerthen können.

Die Erfahrung hat mich gelehrt, recht frühzeitig das Protargol anzuwenden, 6, 12 bis höchstens 36 Stunden nach der Infection. Ich möchte es sehr empfehlen, möglichst frühzeitig Protargol anzuwenden. Es waren stets Patienten, bei denen zu Beginn der Behandlung gar keine Gonococcen nachzuweisen waren. Zur Statistik habe ich aber nur die Fälle verwandt, wo am nächsten Tage doch noch trotz der Behandlung Gonococcen nachgewiesen werden konnten. Derartige Patienten habe ich, seit Neisser das Mittel empfohlen hat, bis jetzt 36 behandelt. Ich lege kein Gewicht auf die Zeit, wo die Gonococcen verschwanden. Im Mittel geschah dies ungefähr in neun Tagen, obwohl manchmal schon nach drei Tagen die Gonococcen nicht mehr nachzuweisen waren, während einige Patienten noch plötzlich nach 14 Tagen wieder Gonococcen zeigten. Ich kann Ihnen jedenfalls kein besseres Mittel empfehlen als die möglichst frühe Behandlung mit Protargol. Ich combinire es gleich von Anfang an mit Adstringentien, und bei frühzeitiger Behandlung tritt in drei bis vier Wochen die Heilung ein. Ich kann Ihnen Fälle mittheilen, die nach sechs bis acht Wochen untersucht wurden, wo die Bierprobe schon vorher, auch der Coitus u. s. w. vorgenommen wurde und mit Sicherheit Heilung zu constatiren war.

Die Behandlung der Gonorrhoe mit antibakteriellen Mitteln stellt einen wesentlichen Erfolg unserer Therapie dar. Doch versäume ich nicht, daneben adstringirende Mittel anzuwenden und zwar in Form der von Neisser empfohlenen prolongirten Injectionen.

Herr **Kopp**:

Ich hatte eigentlich die Absicht, an dieser Stelle meine persönlichen Erfahrungen mit der Protargolbehandlung der acuten Gonorrhoe in extenso mitzutheilen, um so mehr, als ich durchaus nicht in der Lage

bin, die von einer Anzahl der Vorredner gerühmten günstigen Resultate zu bestätigen, und weil ich glaube, dass gerade heute, wo von autoritativer Seite neuerdings der hohe Werth der Protargoltherapie mit Nachdruck hervorgehoben wurde, es die Pflicht derjenigen ist, welche mit einem grösseren Material arbeiten und diese Resultate nicht erzielt haben, ihre negativen Ergebnisse allgemein bekannt zu machen. Nachdem wir heute dahin orientirt worden sind, dass durch die Fabrik ein minderwerthiges Fabrikat durch ein allerdings höchst bedauerliches Versehen zur Ausgabe gelangte, kann ich selbstverständlich nicht mehr beanspruchen, dass Sie für die Details meiner grösstentheils negativen Ergebnisse Interesse zeigen. Es ist ja nach Constatirung der in Rede stehenden irrthümlichen Versendung eines schlechten Präparates wohl klar, dass man die von einzelnen Herren mitgetheilten schlechten Resultate auf das fehlerhafte Präparat zurückzuführen geneigt sein wird. Dagegen lässt sich, wie die Dinge heute liegen, kaum etwas einwenden, und ich begnüge mich daher, zur Frage der Protargolbehandlung nur in aller Kürze das Resumé meiner persönlichen Erfahrungen wiederzugeben: In mehr als 60 Fällen meiner Praxis habe ich durch die Protargolbehandlung, welche genau nach Neisser's Vorschriften zur Durchführung gelangte, einen wesentlich günstigeren Verlauf als mit den sonst üblichen Mitteln nicht zu erzielen vermocht. Gewisse Vorzüge des Präparates will ich nicht bestreiten. In sehr vielen Fällen erwies sich das Protargol als wenig reizend, und fast immer gelang es in relativ kurzer Zeit, das Stadium der Eiterung in ein Stadium mucosum überzuführen; das rasche Verschwinden der Schmerzen und des lästigen Ausflusses ist gewiss für die Patienten sehr angenehm, schliesst aber auch die Gefahr in sich, dass in dieser Weise behandelte Patienten sich vor der Zeit für wieder hergestellt betrachten und darum der Behandlung entweichen. Ueber eine relativ geringere Häufigkeit der Urethritis posterior bei Protargolbehandlung wage ich auf Grund meiner Beobachtungen ein Urtheil nicht abzugeben; ich hatte allerdings auch den Eindruck, als ob in dieser Richtung die Protargolinjectionen günstig wirken, doch ist die Anzahl von meinen Fällen zu gering, um ein positives Urtheil zu gestatten und andererseits war auch in meinen Fällen Urethritis posterior ein keineswegs seltenes Ereignis. Mit Bestimmtheit aber muss ich feststellen, dass ich mich von der energisch baktericiden Wirkung der Protargolbehandlung insoferne nicht zu überzeugen vermochte, als ich fast regelmässig selbst nach zwei- und dreimonatlicher Behandlung noch Gonococcen in dem Urethralschleim oder in den Filamenten nachzuweisen in der Lage war. Ich gehe nicht weiter auf die Details einzelner Fälle ein, dieselben haben, da ja die Möglichkeit besteht, dass ich nicht mit dem richtigen Protargol gearbeitet habe, jedenfalls nur einen beschränkten Werth. Ich kann es nur bedauern, dass ich meine Zeit an die Prüfung dieses Mittels wandte; jedenfalls bedarf es noch weiterer praktischer Versuche in ausgedehntem Masse, um bei mir die Ueberzeugung zu befestigen, dass die Fabrication nunmehr in der Lage ist, ein durchwegs brauchbares, constantes und verlässiges Protargol herzustellen.

Einstweilen aber scheint mir immer noch das Argentum nitricum das brauchbarste und zweckmässigste Antigonorrhoicum zu sein. Ueber das neueste Largin Finger's fehlen mir persönliche Erfahrungen. Eine grosse Begeisterung für irgend eine der bekannten Behandlungsmethoden der Gonorrhoeen habe ich überhaupt nicht, und ich bin überzeugt, dass wenigstens viele von Ihnen mir beistimmen werden, wenn ich sage, dass wir durchaus keinen Anlass haben, uns auf unsere Fortschritte in der Trippertherapie etwas einzubilden. Ganz besonders ungünstig liegen in dieser Beziehung die Dinge, wenn wir die Heilung chronischer Gonorrhoeen ins Auge fassen. Neuberger und Kromayer haben diesen Punkt berührt und ich kann an dieser Stelle nur wiederholt, unter Hinweise auf meine früher (Nürnberger Naturforscherversammlung) vertretenen Anschauungen betonen, dass die Kriterien, welche uns gestatten, einen Fall chronischer Gonorrhoe als geheilt zu erklären, leider wenig zuverlässig sind, und dass wir bei Ertheilung des Eheconsenses an solche Patienten gar nicht vorsichtig genug sein können. Insolange überhaupt Filamente im Harne vorhanden sind, welche wenn auch noch so spärliche Eiterzellen enthalten, halte ich mich zur Ertheilung eines formellen Eheconsenses nicht für berechtigt. Man kann wohl durch lange fortgesetzte Untersuchungen der Filamente auf Gonococcen bei regelmässig negativem Befunde (durch die neueren Methoden der Provocation und der Expression der Prostata, durch Anwendung der Sonde à Boule u. A.) zu der Ueberzeugung gelangen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit der infectiöse Process erloschen ist, eine bindende Verpflichtung aber den Patienten gegenüber zu übernehmen, dass nichts passiren werde, dazu sind wir eigentlich nur dann in der Lage, wenn thatsächlich jedes Restsymptom der vorhergegangenen Gonorrhoe völlig und dauernd geschwunden ist. Leider besitzen wir aber keine Methode, welche uns die Erreichung dieses Zieles mit einiger Sicherheit gewährleisten würde, und es erübrigt uns vorläufig als aussichtsreichste Perspective zur Anhebung besserer Verhältnisse das fortwaltende Bestreben, bessere Methoden zu finden für die wirkliche Ausheilung der acuten Gonorrhoe, oder aber, was vielleicht noch sicherer wäre, im Sinne einer besseren Prophylaxe der Gonorrhoe einzuwirken. Nach beiden Richtungen ist mein verehrter Lehrer Prof. Neisser in Breslau, wie Ihnen Allen bekannt, unermüdlich thätig, und ich brauche hier wohl kaum weiter auszuführen, dass ich in allen principiellen Fragen auf dem gleichen Boden stehe wie er. So habe ich die von Neisser neuerdings empfohlenen Blokusewski'schen Einträuflungen unmittelbar post coitum bereits 1889 in meinem Lehrbuche empfohlen. Nachdem in neuerer Zeit auf dieses Verfahren vielfach wieder hingewiesen wird im Sinne einer sehr wirksamen Gonorrhoeprophylaxe, glaube ich dieses kurz erwähnen zu dürfen. Dem Collegen Harttung bin ich ausserordentlich dankbar für seine Mittheilung, dass wir bei acuter weiblicher Gonorrhoe durch geeignete Behandlung durchaus günstige Heilungschancen besitzen. Trotzdem fürchte ich, dass wir meist bei der weiblichen Gonorrhoe zu spät kommen, dann, wenn es sich um anständige Damen und die

in der Ehe acquirirter Infectionen handelt. Die jugendliche Prostituirte, welche bei der regelmässigen sanitären Controle sofort als frisch inficirt erkannt und einer geeigneten Behandlung zugeführt wird, ist da in einer besseren Lage. Die anständige Frau mit den einschlägigen Verhältnissen durchaus unbekannt, ahnungslos bezüglich der Tragweite ihres anscheinend harmlosen Ausflusses, wendet vielleicht einfache Spülungen an und zieht die Sache so lange hinaus, bis schwerere Störungen und Erkrankungen der tiefergelegenen Kleinbeckenorgane sie schliesslich doch veranlassen, beim Frauenarzte Hilfe zu suchen. Es ist eine aus der täglichen Praxis genügend bekannte Thatsache, dass die Gonorrhoe der verheiratheten Frau zu spät erkannt wird, und wenn die Gonorrhoe einmal über den Cervix hinausgegangen ist, was allerdings auch schon sehr frühzeitig geschehen kann, dann fürchte ich, werden wir doch nur ganz ausnahmsweise gute Resultate erhalten.

Angesichts dieser wenig erbaulichen Verhältnisse und bei dem noch immer unbefriedigenden Stande der Gonorrhoetherapie glaube auch ich ein Hauptgewicht auf die Prophylaxe legen zu müssen. In dieser Richtung möchte ich nur noch zwei Punkte betonen: es erscheint dringend wünschenswerth, dass über Bedeutung und Tragweite der Gonorrhoeinfection richtigere Anschauungen im grossen Publicum zur Verbreitung gelangen und insbesondere ist die ins Leben hinaus tretende Jugend über diesen Punkt entsprechend zu belehren. Vor Allem aber sind den jungen Leuten als Schutzmittel zu empfehlen die unmittelbar post coitum vorzunehmenden Einträuflungen mit Argent. nitr. oder Protargolglycerin (nach Frank) insbesondere aber auch der Gebrauch des Condoms.

Herr **Benario**:

Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich mich nur mit dem Protargol beschäftige und nicht auf klinische Fälle eingehe.

Wenn man sich den Neisser'schen Anschauungen in Bezug auf die Gonorrhoe-Therapie anschliesst, so wird man im Verfolg einer antiseptischen Behandlung immer wieder auf die Silberverbindungen recurriren und zu Beginn wenigstens Adstringentien vermeiden. Denn wenn man, um mich eines Vergleiches zu bedienen, einen Sack ausweiten und reinigen will, so darf man ihn nicht zusammenziehen, um seinen Inhalt zu entleeren. Wenn man nun Silbersalze in Anwendung bringt, so fragt es sich, welches ist das beste, welches hat am meisten Vortheile oder unangenehme Nebenwirkungen. Als Vortheil der neuen Silbereiweissverbindungen wird nun ihre relative Reizlosigkeit gerühmt. Um einen vergleichenden Ueberblick über die Reizwirkung verschiedener Silbersalze zu gewinnen, habe ich auf Anregung von Prof. Dreeser Versuche angestellt, welche sich an eine Thatsache anlehnen, welche Claude Bernard in seinem Buche „Leçons sur les substances toxiques“ angibt.

Claude Bernard erzählt über Berichte von Forschern aus Indien, wo die Eingeborenen eine Pflanze im Wasser der Seen ausdrücken, an welcher

dann die Fische in Folge der Wirkung auf die Kiemen zu Grunde gehen. Ich habe nun Fische in Lösungen der verschiedenen Silbersalze, welche auf den gleichen Metallgehalt an Argentum gebracht waren, schwimmen lassen; einer Argentum nitricum Lösung von 1 : 48000 entspricht z. B. eine Protargollösung von 1 : 6000 und Argonin 1 : 3000. Wenn man nun Fische in diese Lösungen hineinsetzt, so gehen sie nach einer gewissen Zeit zu Grunde und zwar um so rascher, je intensiver die Reizwirkung auf die Kiemen ist. Dabei hat sich herausgestellt, dass Argentum nitricum am stärksten reizt, dann kommt Argentamin, dann Argonin und erst dann Protargol, in welchem die Fische am längsten am Leben blieben. In einer Argoninlösung 1 : 3000 waren die Fische nach 24—40 Minuten todt, in der gleich starken Protargollösung nach 2 Stunden 40 Minuten. Wenn man aber zu den Silberlösungen etwas unterschwefligsaures Natrium zusetzte, so blieb die deletäre Wirkung auf die Fische aus. Diese Thatsache ist meines Erachtens klinisch sehr gut zu verwerthen.

Ich muss nun mit ein paar Worten auf die Angriffe des Herrn Behrend eingehen. Das Protargol stellt, wenn man vom Argentum nitricum ausgeht, die bis jetzt beste Silberverbindung dar. Zwar wirkt es nicht so stark baktericid wie Argentum nitricum und Argentamin, dagegen ist seine Reizwirkung eine sehr geringe; vor dem Argonin hat es den Vorzug der leichteren Löslichkeit, sowie des erhöhten Silbergehaltes.

Protargol ist kein Geheimmittel, wie Herr Behrend meint, es ist die Silberverbindung mit einem Proteinkörper. Wenn nun Behrend sagt, dass sich die Lösung zersetzt hat und dass sich freie Salpetersäure gefunden hat, so muss er erst mit qualitativen Angaben kommen, ob die gefundene Säuremenge auch der des Höllensteins entspricht. Protargol reagirt neutral oder höchstens schwach alkalisch. Es kommt wohl in jeder Fabrication einmal vor, dass eine Portion schlechter ausfällt wie eine andere.

Auf die Ausführungen der Herren Kaufmann und Bloch werde ich an anderer Stelle eingehen. Wenn ich resumire, so kann man wohl behaupten, dass das Protargol aus chemischen Gründen auch das brauchbarste Silbersalz für die Gonorrhoebehandlung darstellt. Wir werden es deshalb so lange anwenden, bis ein Anderer etwas Besseres bringen wird.

Herr **Doutrelepont**:

Meine Herren! Ich wollte nur mittheilen, dass ich in der Hauptsache auf dem Standpunkte von Neisser stehe. Da die Gonococcen als die Ursache der Gonorrhoe angesehen werden müssen, so kann unsere Aufgabe nur darin bestehen, dieselben so schnell als möglich zu vernichten. Ich bedaure, dass wir bis jetzt kein absolut sicheres Mittel dazu besitzen, und freue mich darüber, dass wir in der neueren Zeit bessere Präparate, und zwar hauptsächlich die Silbercombinationen kennen gelernt haben. Ich möchte noch besonders das Argonin empfehlen, welches uns in 20%iger Lösung bei Behandlung der weiblichen Urethralgonorrhoe sehr gute Dienste leistet. Diese dickflüssige Lösung bleibt längere Zeit in der Urethra und wird gut vertragen. Schon nach 4 bis 12 Tagen waren in den meisten

Fällen die Gonococcen verschwunden und wurden auch später nicht mehr gefunden. Die Untersuchungen wurden noch mehrere Wochen lang genau durchgeführt, da die Patientinnen wegen der anderen gonorrhoischen Erkrankungen längere Zeit in der Klinik bleiben mussten.

Herr **Jadassohn** (Bern).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, mit einer persönlichen Bemerkung zu beginnen. Herr Behrend hat wiederholt den Versuch gemacht, einen Gegensatz zwischen Neisser und mir zu construiren, indem er einen Passus aus meiner Arbeit über die Argoninbehandlung der Gonorrhoe citirte. [1])

Ich habe mich an der von Herrn Behrend angezogenen Stelle [2]) mit der ausserordentlich wichtigen Frage beschäftigt: Wann darf man mit der Anwendung des gonococcentödtenden Mittels aufhören? Mein Wunsch war möglichst energisch zu betonen, dass negative Untersuchungsresultate bezüglich der Gonococcen, so lange die antiseptische Behandlungsmethode fortgesetzt wird, nur einen sehr bedingten Werth haben, dass man erst nach der Beendigung der Therapie die definitive Zerstörung der Gonococcen constatiren dürfe. Ich halte auch jetzt noch den Satz aufrecht: „In jedem Fall und zu jeder Zeit ist es ein Risico, mit der antiparasitären Therapie aufzuhören; aber ich habe nicht gesagt, „weil“ — wie Behrend citirt — „sofort oder auch nach längerer Zeit ein Recidiv mit Gonococcen eintritt“, als wenn ich das für die Regel hielte; sondern dieser Satz steht vor dem erst citirten und zwar lautet er: „wie oft erlebt es jeder Praktiker, dass — unter diesen Umständen — ein Recidiv eintritt;“ d. h. also, wenn Behrend sinngemäss citiren wollte (wobei er nicht zwei von einander getrennte Sätze durch ein „weil“ verbinden durfte): „es ist immer ein Risico mit der antiseptischen Therapie aufzuhören, weil — nach der Erfahrung jedes Praktikers — darnach ein Recidiv oft eintritt.“ Dass aber das Citat von Behrend nicht sinngemäss ist, geht aus den folgenden Zeilen meiner Arbeit zur Genüge hervor: Ich habe in diesen betont, dass es Neisser mehr auf „die sichere und definitive, als auf die schnelle Beseitigung der Gonococcen“ ankommt, dass man, je vorsichtiger man in der Beurtheilung von Heilungen ist, um so länger antiseptisch behandeln wird und ich schliesse diesen Passus mit den Worten: Man wird zufrieden sein müssen, „wenn man von einem Trippermittel nachweisen kann, dass es die Gonococcen schnell tödtet und in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle — einzelne refractäre gibt es bei allen Mitteln und wird es aus den oben erörterten Gründen immer geben — sie auch definitiv beseitigt.“ Nach dieser Erörterung, die ich nur darum gegeben habe, weil dieser Punkt für die Würdigung der antiseptischen Behandlung von so

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 9 (Schlusswort der Discussion) und ebenda Nr. 14 (Vorläufige Mittheilung über die Wirkung des Protargol bei Gonorrhoe).

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXXII. p. 202.

grosser principieller Bedeutung ist, wird, hoffe ich, Herr Behrend zugestehen, dass es zwei Sätze meiner Arbeit zu Unrecht sich so zurecht gelegt hatte, als bestände hier ein Widerspruch zwischen Neisser und mir.

Auf alle die zahlreichen Punkte in Herrn Behrend's früheren und heutigen Bemerkungen, welche einer Discussion werth wären, kann ich hier nicht eingehen. Einzelnes in seinen Angriffen muss ich berücksichtigen — denn Herr Behrend hat angegriffen (das kann man aus seiner ersten Publication erweisen), wir haben unsern Standpunkt zu vertheidigen. Herr Behrend hat sich in seiner letzten Publication und in seiner heute gemachten Mittheilung auf den Weg begeben, den er meines Erachtens von Vornherein bei der publicistischen Bearbeitung dieser Frage hätte wählen müssen, nämlich auf den Weg der Publication thatsächlichen Materials. Freilich reicht dieses Material, wie ich glaube, vorläufig zu statistischer Verwerthung nicht aus und nur auf Grund der Statistik können diese Fragen gelöst werden. Ich habe in meinen Arbeiten über Ichthyol und Argonin den Versuch zu einer solchen statistischen Bearbeitung gemacht; es ist sehr mühsam und ich bin der Letzte, der die zahlreichen Fehlerquellen übersehen würde. Aber ohne Statistik kommen wir nicht zu positiven Resultaten; wie wir Gonorrhoen während der Therapie controliren, das geht aus den citirten Arbeiten hervor. — Neisser hat wohl bei der Publication seiner Protargolresultate annehmen können, dass Herr Behrend die Methoden der Gonorrhoeuntersuchung, wie sie in der Breslauer Klinik üblich sind, kennt und dass er die Befolgung derselben als selbstverständlich voraussetzen konnte.

Was speciell die Behandlung der Prostituirten angeht, so ist Herr Behrend allerdings zu wesentlich anderen Resultaten gekommen als ich selbst bei dem Breslauer Material. Gewiss ist die Behandlung der weiblichen Gonorrhoe noch viel schwieriger als die der männlichen, aber sehr zahlreiche Erfahrungen haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass es doch viele Fälle gibt, in denen wir mit antiseptischer Therapie definitives Verschwinden der Gonococcen erzielen können. Ich habe noch kurz vor meinem Weggang von Breslau das Material von Prostituirtengonorrhoe (aus meiner Amtszeit am Allerheiligen-Hospital — vier Jahre weniger einen Monat) durch Herrn Collegen John Lappe zusammenstellen lassen.[1]) Zur Entscheidung der Frage: „Wie viel Gonorrhoeen werden in der Hospitalbehandlung wirklich definitiv gonococcenfrei?" haben wir 393 Krankengeschichten solcher Prostituirten benutzen können, welche, nachdem sie einmal wegen Gonorrhoe im Hospital behandelt worden waren, wieder zur Aufnahme gekommen sind; von diesen 393 sind 162 bei der Wiederaufnahme trotz wiederholter Untersuchung an den verschiedenen Localisationsstellen gonococcenfrei befunden worden; die anderen haben wieder Gonococcen gehabt — bei den letzteren ist natürlich nicht zu entscheiden, ob sie ein

---

[1]) Statistische Beiträge zur Gonorrhoe der Prostituirten. Allgemeine medicinische Centralzeitung 1897. Nr. 7. 8.

Recidiv oder eine neue Infection hatten; bei 16 war allerdings das letztere darum anzunehmen, weil sie bei der Wiederaufnahme eine andere Localisation der Gonorrhoe hatten (z. B. beim ersten Aufenthalt im Hospital nur Cervical-, beim zweiten nur Urethralgonorrhoe), so dass wir damals zu dem Resultat kamen, dass von 393 Gonorrhoen mindestens 178 = 45·4% im Hospital wirklich gonococcenfrei gemacht worden waren. Ich brauche nicht zu betonen, dass das eine Minimalzahl ist, und dass es zum Mindesten ausserordentlich wahrscheinlich ist, dass von den restirenden 215 Prostituirten manche mit neuen Infectionen ins Hospital gekommen sind und deswegen unter den „Recidiven" figuriren müssen.

Ich kann hier nicht darauf eingehen, ob es berechtigt ist, diese bei der Untersuchung gonococcenfrei befundenen Prostituirten als gonorrhoefrei zu bezeichnen; aber auch derjenige, der in dieser Beziehung auf dem skeptischen Standpunkt steht, wird zugeben müssen, dass solche Personen, bei welchen trotz wiederholter Untersuchung im Hospital Gonococcen nicht gefunden wurden, weniger infectionsgefährlich sind als solche, bei denen Gonococcen gefunden werden.

Das ist ein erstes statistisch erweisbares Resultat, nicht glänzend gewiss, aber doch wesentlich besser, als die Skeptiker, welche die weibliche Gonorrhoe als unheilbar erklären, es erwarten könnten. Und dieses Resultat ist erreicht worden mit einer möglichst consequent, aber doch noch keineswegs immer so, wie ich es gewünscht hätte, durchgeführten antiseptischen Behandlung (mit Ichthyol und den Silberpräparaten und mit den verschiedensten Applicationsmethoden). Nun frage ich Herrn Behrend: Auf welches Material stützt sich sein absprechendes Urtheil über diese antiseptische Methode? Bei wie vielen Prostituirten hat er sie versucht?

Zwischenruf des Herrn Behrend: „Bei keiner."

Ja, dann verstehe ich nicht, wie Herr Behrend anders, als auf rein deductivem Wege, durch medicinische Philosophie zu seinem Urtheil über das antiseptische Vorgehen gekommen ist.[1])

Herr Behrend hat jetzt angefangen, Männer seiner Krankenabtheilung mit einem Mittel (Protargol) zu behandeln, zu dem er wohl kein Vertrauen hatte, mit einer Methode, die er als antiseptische von Vornherein zu verurtheilen geneigt sein musste. Wenn er solche Versuche bei den Männern für gerechtfertigt hält, wird er sie vielleicht künftighin auch bei Prostituirten vornehmen und wird dann in der Lage sein, vergleichende statistische Untersuchungen über die alte und die „moderne" Methode zu publiciren. Dabei wird er gewiss nicht bloss die klinischen, sondern ganz vor Allem auch die mikroskopischen Resultate statistisch verwerthen —

---

[1]) Herr Behrend sagt (p. 7 des Separatabdrucks: Ueber die Gonorrhoebehandlung Prostituirter l. c. Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 14): „Was die Behandlung auf der Station betrifft, so muss zunächst erwähnt werden, dass die grosse Zahl der neueren Mittel sich bisher mein Vertrauen noch nicht erworben hat" (ohne dass er sie versucht hat?)

und dann werden wir in der Lage sein, sine ira et studio über die Frage der Behandlung und Diagnose der Prostituirtengonorrhoe zu discutiren. Je grösser und sicherer das Thatsachenmaterial ist, auf das sich Discussionen stützen, um so geringer pflegt ja die Erregung zu sein. Dann wird Herr Behrend vielleicht auch dazu gekommen sein, unsere Beobachtungen und Behauptungen für „ernsthaft" zu halten und ihnen wenigstens nicht a priori sein Vertrauen zu versagen.

Ich möchte dann noch auf einen Punkt eingehen, nämlich auf die Frage der Eheconsenses. Wenn Herr Kopp betont, dass der Arzt eine Garantie ablehnen müsse, so kann ich ihm darin nur zustimmen und ich habe das auch früher schon gethan.[1]) Ich erkläre in solchen Fällen dem Patienten immer, dass absolute Garantien ausserhalb der Grenzen des ärztlichen Könnens liegen und dass ich ihnen nur versichern könne, „nach menschlichem Ermessen" könne in der Ehe von Seiten ihrer alten Gonorrhoe aus kein Unglück mehr passiren. Haben sich die Patienten allen den Untersuchungen unterworfen, die ich bei chronischer Urethritis für nöthig halte, um dem negativen Befund von Gonococcen Bedeutung zu verleihen, so habe ich die feste Ueberzeugung, das Vorhandensein von Gonococcen und damit von Infectiosität ausschliessen zu können, und dann vermag ich auch ohne Garantie mit so grosser Sicherheit aufzutreten, dass selbst die gewissenhaftesten Patienten sich zur Ehe entschliessen. Ich fühle mich in dieser ja gewiss immer verantwortungsschweren, ernsten Situation wesentlich sicherer, als wenn ich einem Syphilitischen 4—5 Jahre nach der Infection den Eheconsens geben soll.

Was die Untersuchungsmethode angeht, welche man anwenden soll, um das Vorhandensein von Gonococcen auszuschliessen, so ist — darin stimme ich Herrn Neuberger vollständig bei — jede Bereicherung derselben mit Freude zu begrüssen. Ich provocire schon seit Jahren (wie um die Heilung der Gonorrhoe zu constatiren, so auch zum Zweck des Eheconsenses) durch Expression der urethralen Drüsen mittels Bougie à Boule und durch Prostatamassage[2]) und untersuche selbstverständlich die bei diesen provocirenden Methoden gewonnenen Secrete regelmässig auf Gonococcen — ich thue also schon längst, was Neuberger, wie ich glaube mit Recht postulirt, und ich halte diese Methode für wichtiger als die irritirenden Ausspülungen mit desinficirenden Flüssigkeiten, welche ich wesentlich nur dann anwende, wenn reichlich andere Bakterien das Bild compliciren; ich benütze dann Sublimat.

Wie oft man im einzelnen Fall provociren, wie oft man untersuchen soll, dafür lässt sich meines Erachtens ein Schema nicht aufstellen. Man wird sich dabei nach der Anamnese (Dauer der Infection, Auftreten von Exacerbationen), nach dem mikroskopischen und klinischen Befund richten; je

---

[1]) cf. Baumgarten, Jahresbericht über die . . . pathogenen Mikroorganismen. XI. 1895. p. 95.

[2]) cf. Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXXII. p. 197.

häufiger man die Untersuchung macht, um so sicherer wird man in der Verkündigung des negativen Resultats werden. Gewiss wäre all' das überflüssig, wenn wir eine Methode bedürfen, mit der wir die Erscheinungen der chronischen nicht mehr gonorrhoischen Urethritis wirklich in jedem Fall mit Sicherheit beseitigen könnten. Eine solche Methode aber ist mir wie wohl den Meisten von uns unbekannt; wir heilen eine Anzahl solcher Fälle, ich aber — ich gestehe es offen — heile nicht alle, und ich halte es für eine unberechtigte Grausamkeit gegenüber den nicht heilbaren Patienten, wenn wir ihnen von Vorneherein sagen: Sie dürfen nur heirathen, wenn die Symptome Ihres Harnröhrencatarrhs geschwunden sind. Auf diese Weise machen wir, die Aerzte, solche Menschen unglücklich, die, wie uns zahlreiche Erfahrungen lehren, in glücklicher Ehe leben könnten, ohne ihren Frauen zu schaden.

Es ist mir — und ich kann in dieser Beziehung nur das wiederholen, was ich 1895 geschrieben habe [1]) — bisher noch kein Fall bekannt geworden, in welchem ich den Eheconsens zu Unrecht ertheilt hätte. Natürlich gestehe ich offen zu, dass das ein ganz besonderer Glückszufall sein kann; aber ist es nicht auffallend, dass Neisser, Löwenhardt und wie er mir mittheilt, Touton und gewiss noch manche andere dasselbe Glück gehabt haben, seit sie — nach übrigens noch verschiedenen Methoden, aber nach demselben Grundprincip — untersuchen. Die Unglücksfälle, die Kopp erlebt hat, können dagegen nicht ins Gewicht fallen; denn einmal sind sie zwar oft, aber doch nicht nach den jetzt von uns befolgten Grundsätzen untersucht (Prostatauntersuchung!) und dann sind einzelne dieser Fälle gerade wegen der sehr langen Zeit, welche zwischen scheinbarer Heilung und Recidiv verging, in Bezug auf ihre Anamnese dubiös.

Ich betone nochmals, mir sind Fälle, in denen ich in der Ertheilung des Eheconsenses Unglück gehabt hätte, nicht bekannt geworden. Freilich muss ich mich in dieser Beziehung sehr vorsichtig ausdrücken, denn in der Broschüre, welche Herr Kromayer jüngst veröffentlicht hat („Zur Vertilgung der Syphilis"), steht, dass nicht bloss ihm selbst ein solches Unglück (Infection der Frau nach Ertheilung des Eheconsenses) passirt sei, sondern dass er denselben Fehler seither auch bei anderen, „insbesondere auch bei Schülern Neisser's" erlebt habe. Es wäre sehr wichtig zu erfahren, was das für Fälle sind, und eine private Mittheilung darüber an Neisser oder an diejenigen seiner Schüler, die es angeht, wäre — meiner Ansicht nach vor Publication der citirten Bemerkung — wünschenswerth, nach meinem Gefühle nothwendig gewesen, ehe eine solche Anklage einer bestimmten Gruppe von Aerzten ins Publicum (denn die Schrift Herrn Kromayer's ist, wie er speciell betont, auch für Laien bestimmt) geworfen wurde. Wem sind solche Unglücksfälle passirt?

(Zwischenruf des Herrn Kromayer: „Ihnen selbst.") Dann erscheint es mir um so richtiger, dass ich diese Angelegenheit hier angeregt habe.

---

[1]) cf. Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXXII. p. 182.

Denn ich halte es für unbedingt nothwendig, dass solche Fälle klargelegt werden. Herr Kromayer hätte ohne jedes Bedenken solche Fälle z. B. Neisser mittheilen können, der bei der Wichtigkeit der Angelegenheit sicher untersucht hätte, welche Bedeutung dieselben für unsere Anschauung von der Verwerthbarkeit richtig erhobener negativer Gonococcenbefunde für den Eheconsens haben.

Was schliesslich die Discussion über das Protargol angeht, so muss ich betonen, dass dieselbe mir von viel geringerer Bedeutung erscheint als die principielle Erörterung der Frage: „Antibakterielle Behandlung" oder nicht. Das Princip, das dem Protargol zu Grunde liegt: Ein nicht reizendes, gut gonococcentödtendes Mittel besonders bei der Behandlung der acuten Gonorrhoe anzuwenden, habe ich in meiner Argoninarbeit ausführlich vertheidigt. Wenn das Protargol diesem Zwecke noch besser entspricht als das Argonin, so wird das letztere vor dem ersteren verdrängt werden und ich werde ihm keine Thräne nachweinen, denn es hat seine Aufgabe, uns auf dem als richtig erkannten Wege weiter zu führen, erfüllt. So sehr wir die Ueberproduction neuer Mittel bedauern, so wenig können wir doch auch hier das Bessere zu Gunsten des Guten vernachlässigen. Meine eigenen Erfahrungen über das Protargol sind noch nicht ausgedehnt genug; was ich bisher gesehen habe, ermuthigt mich zu weiteren Versuchen.

Herr **Blaschko** (Berlin):

Meine Herren! Dass die weibliche Gonorrhoe nicht in allen Fällen unheilbar ist, auch nicht in den Fällen, wo der Muttermund überschritten ist, werden die meisten von Ihnen zugeben. Aber ausschlaggebend für die ganze Frage ist der Procentsatz der heilbaren, resp. der geheilten Fälle. Die Gynäkologen behaupten, dass ihr Material zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreiche; bei verheiratheten Frauen sei es in folge der gegenseitigen Angewöhnung der Ehegatten nicht möglich, etwas Sicheres festzustellen, und die unverheiratheten entschlüpften zu schnell der Behandlung; sie verweisen daher auf die Aerzte, welche die Prostituirten behandeln. Aber auch hier ist eine Entscheidung nicht möglich, weil die Aerzte die Prostituirten in den meisten Fällen nicht lange genug beobachten können. Ganz und gar ungeeignet zur Entscheidung der Frage: Wieviel weibliche Gonorrhoen werden geheilt? ist die heute übliche Statistik der Prostitution; bei den gar nicht die einzelnen individuellen Krankheitsfälle zum Ausdruck kommen, sondern immer nur von ganzen Gruppen gesprochen wird. Brauchbar ist meines Erachtens nur die Statistik von Jadassohn und von Hammer. Der Vorzug namentlich des Hammer'schen Materials beruht darin, dass Hammer die einzelnen Kranken in der Klinik und auch nachher immer wieder untersucht hat und dass er in folgedessen seine Statistik aus individuellen Zählkarten hat aufbauen können. Das ist der einzige Weg, auf welchem wir zur Klarheit über die wirkliche Prognose der weiblichen Gonorrhoe gelangen können, und ich möchte

die Herren, welche über ein grösseres Prostituirtenmaterial verfügen, bei dieser Gelegenheit auffordern, durch eine möglichst lange Zeit fortgesetzte Statistik, welche sich auf bestimmte Individuen bezieht, weiteres Material beizutragen. Nur durch eine Häufung solcher Statistiken wird man sich ein Bild davon machen können, was die Controlle der Prostituirten gegenüber der Gonorrhoe leistet. Ich persönlich habe den Eindruck gewonnen, dass das Endresultat kein besonders günstiges sein dürfte; aber das sind persönliche Eindrücke, die eine exacte Statistik niemals ersetzen können.

Nun noch einige Worte über die Behandlung der Gonorrhoe!

Die Silbersalze werden immer als antibakterielle Mittel den Adstringentien entgegengestellt. Aber diese Bezeichnungen sind ja nur Etiketten, die wir den Mitteln anhängen; ich erinnere Sie daran, dass in den Zwanziger- und Dreißigerjahren dieses Jahrhunderts Hunderte von Mittheilungen über die Gonorrhoebehandlung durch Argentum nitricum publicirt wurden. Damals galt das Argentum nitricum als Adstringens. Aber auch mit dieser Bezeichnung ist die Wirkungsweise des Argentum nitricum vielleicht nicht erschöpft. Wie oft sehen wir eine Prostatitis nach einer oder zwei Guyon'schen Instillationen verschwinden, und doch dringt das Argentum sicher nicht die Prostata, sondern reizt nur stark und bewirkt vielleicht so eine Entleerung der Drüse. Ich habe übrigens den Eindruck, dass das Argentum nitricum ein besseres Mittel ist, als alle Silberderivate, und dass man durch Abstufungen seiner Concentration alles das und viel sicherer erzielen kann, was man mit den organischen Silbersalzen erreicht. Ich selbst habe eine Reihe von Gonorrhoefällen erst mit starken, dann mit schwächeren Höllensteinlösungen abortiv behandelt und bessere Resultate erzielt als mit Protargol und Argonin.

Auf die öffentliche Prophylaxe will ich bei der vorgeschrittenen Zeit nicht eingehen. Was die individuelle Prophylaxe angeht, stehe ich ganz auf dem Standpunkt von Kopp. Wir brauchen uns den Patienten gegenüber nicht als die Moralischen aufzuspielen. Wir haben die Verpflichtung, Vorsichtsmassregeln anzurathen, und da steht von allen Mitteln das Condom obenan, weil es nicht nur gegen Gonorrhoe, sondern auch vor Syphilis schützt. Daher rathe ich meinen Patienten in erster Linie die Anwendung des Condoms an und empfehle, nach dem Coitus, d. h. nach jedem Einzelactus einpromillige Sublimatlösung auf die Harnröhre zu giessen und durch abwechselndes Oeffnen und Schliessen derselben ansaugen zu lassen. Die Wirksamkeit dieses Mittels ist mir von Studirenden mehrfach aufs Schlagendste dargethan worden.

Herr **Barlow** (München):

Meine Herren! Sobald man mir ein besseres und bequemeres Mittel zeigen wird als Protargol, werde ich mit grossem Vergnügen das alte um des neuen besseren willen verlassen. Vorläufig aber glaube ich sagen zu müssen, dass die Resultate mit dem Protargol bei mir bessere sind als wie mit bisherigen Medicamenten.

Was nun die Gonococcenfrage anlangt, so stehe ich durchaus auf Neisser's Seite, d. h. ich halte es für sehr wohl möglich, durch sorgfältige Untersuchung des Secrets oder der Fäden jemand für gonococcenfrei und somit für nichtinfectiös zu erklären. Sobald mir jemand einen bequemeren Weg zeigen wird, auf dem ich die Gonococcenuntersuchungen entbehren kann, werde ich Neisser's Fahnen sofort verlassen, und er selbst wird dann wohl seinen jetzigen Standpunkt, den er nach meiner Meinung zur Zeit mit Recht festhält, soweit ich ihn kenne, selbst aufgeben.

Herr **Kromayer** (Halle):

Meine Herren! Ich bin dem Herrn Collegen Jadassohn verbunden dass er die Sache zur Sprache gebracht hat, zumal Geheimrath Neisser mir schon brieflich angedeutet hat, dass ich persönliches Gebiet betreten hätte. Das hat mir fern gelegen. Für die Sache selbst aber mit aller Schärfe eingetreten zu sein und eintreten zu sollen, bin ich mir bewusst. Wenn ich mich entschlossen habe, in einem auch für Laien geschriebenen Buche den Namen Neisser's zu nennen, so geschah es nach reiflicher Ueberlegung.

Gestatten Sie mir, Ihnen den betreffenden Passus aus meinem Buche vorzulesen:

„Obgleich nicht ganz zur Sache gehörig, kann ich doch eine Bemerkung darüber nicht unterdrücken, wann die Gonorrhoe des Mannes als geheilt oder als nicht mehr ansteckend zu betrachten ist? Neisser und seine Schüler stellen den Satz auf, dass eine Gonorrhoe nicht mehr ansteckend ist, wenn bei mehrfachen sorgfältigen Untersuchungen keine Gonococcen mehr gefunden werden. Das ist nach meinen Beobachtungen grundfalsch. Ich selbst habe mich eines verhängnisvollen Irrthums im Anfange meiner ärztlichen Thätigkeit, als ich noch von der Richtigkeit der Neisser'schen Anschauungen überzeugt war, anzuklagen. Einem Patienten, dessen Tripperfäden bei wiederholten sorgfältigsten Untersuchungen keine Gonococcen mehr zeigten, erlaubte ich die Ehe mit dem Hinweis, dass eine Ansteckungsgefahr als ausgeschlossen zu betrachten sei; nach sechs Wochen hatte die junge Frau eine acute Gonorrhoe. Seitdem habe ich in wiederholten Fällen denselben [1]) Fehler bei anderen Aerzten, insbesondere auch bei Schülern Neisser's zu beobachten leider Gelegenheit gehabt. Ja, der Glaube, dass der Arzt durch den negativen mikroskopischen Nachweis der Gonococcen die Infectiosität ausschliessen kann, ist sogar weit ins Publicum gedrungen, wie das besonders in den letzten Jahren die Patienten beweisen, die behufs Eheschliessung eine mikroskopische Untersuchung bei mir eingefordert haben.

Es muss daher mit aller Entschiedenheit gegenüber dieser engen Doctrin betont werden, dass der negative Nachweis der Gonococcen auch nur einen rein negativen Werth hat, und dass eine Nichtinfectiosität der

---

[1]) Nämlich auf Grund negativen Gonococcenbefundes anzunehmen, dass thatsächlich Gonococcen nicht vorhanden sind (im Original nicht befindliche Anmerkung).

Gonorrhöe nur dann sicher constatirt werden kann, wenn nicht nur keine Gonococcen gefunden werden können, sondern wenn auch mikroskopisch und klinisch alle Symptome einer krankhaften Secretion der Harnröhre verschwunden sind."

Hätte ich den Namen Neisser's verschwiegen, dann hätte die Sache ihre Pointe verloren, da die Anschauungen Neisser's weit ins Publicum gedrungen sind und Aerzte und Laien sich dabei auf die Autorität Neisser's berufen. Ich glaube übrigens, dass eine Autorität und ein Mann von den Verdiensten Neisser's keinen persönlichen Schaden erleidet, wenn eine seiner Ansichten — sei es auch öffentlich — angegriffen wird.

Was die Schüler Neisser's betrifft, so hat die Bemerkung den speciellen Zweck, zu sagen, dass insbesondere selbst auch bei Schülern Neisser's, bei denen doch wohl von vorneherein eine gründliche wissenschaftliche Ausbildung vorausgesetzt werden darf, Irrthümer und Fehldiagnosen vorkommen können und vorgekommen sind, wie ich, der ich mich halbwegs zu den Schülern Neisser's rechnen darf, das zu meinem eigenen Schaden selbst erfahren habe.

Jedenfalls hat der Hinweis auf die Schüler Neissers nicht den Zweck, diese persönlich anzugreifen, sondern zur Vorsicht bei der Diagnose: „Nichtinfectiosität der chronischen Gonorrhoe" in eindringlicher Weise zu mahnen.

Herr **Jadassohn**:

Meine Herren! Ich habe nicht behauptet, dass Herr Kromayer den von mir citirten Passus mala fide geschrieben hat. Nach der von Herrn Kromayer gegebenen Interpretation – er habe die irrthümliche Ertheilung des Eheconsenses „sogar" bei Schülern Neisser's erlebt — könnte ich mich für befriedigt erklären. Doch muss ich dabei stehen bleiben, dass die Ausdrucksweise eine missverständliche war und dass man bei solchen vor dem Laienpublicum erhobenen Vorwürfen mit der Hervorhebung einer bestimmten Gruppe von Collegen (wie hier der Schüler Neisser's) so vorsichtig sein muss, dass man sie am besten ganz unterlässt.

Ueber die Sache selbst muss ich mir natürlich das Urtheil vorbehalten, bis ich die Herrn Kromayer's Behauptung zu Grunde liegenden Fälle, speciell den oder die Fälle, die mich selbst angehen, kenne. Hier möchte ich nur noch die Bemerkung hinzufügen, dass man mit der Verwerthung von Patientenäusserungen über ärztliche Aussprüche bekanntermassen sehr vorsichtig sein muss. [1])

Herr Kromayer hat in Strassburg persönlich erklärt: Der Fall, den er meinte, als er auf meine Frage, wem von Neisser's Schülern diese Unglücksfälle passirt seien, zwischenrief: „Ihnen selbst" — dieser Fall hätte einen Studenten betroffen, der zu Herrn Kromayer gekommen sei mit der Bemerkung: ich hätte ihn für geheilt, weil gonococcenfrei, erklärt; er habe sich nicht wieder inficirt — trotzdem habe er (Kromayer) wieder oder noch Gonococcen bei ihm gefunden.

---

[1]) Anmerkung bei der Drucklegung.

In diesem Falle also hat es sich nicht um die Ertheilung eines Ehe-consenses gehandelt, sondern um eine nach Kromayer's Ansicht von mir auf Grund des mikroskopischen Befundes zu früh erfolgte Entlassung aus der Behandlung. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass wir Alle bei chronischer Urethritis, wenn es sich darum handelt, Jemanden als nicht-infectiös zu erklären, noch viel vorsichtiger vorgehen, als wenn wir eine acute Gonorrhoe als geheilt erklären. Ich sage allerdings auch im letzteren Fall immer erst nach wiederholter Untersuchung längere Zeit nach Aussetzen der Therapie und nach Provocation, dass ein Recidiv nunmehr so gut wie ausgeschlossen sei. Deswegen interessirte es mich, die Details des von Herrn Kromayer angeführten Falles in meinen Krankengeschichten nachzusehen, um zu controlliren, ob die Bekundungen des Studenten richtig waren. Ich musste aber leider darauf verzichten, da Herr Kromayer Neisser schriftlich mitgetheilt hat, dass er den Namen des betreffenden Studenten nicht mehr angeben könne. Ich muss darnach erklären: Herr Kromayer hat das Beweismaterial nicht besessen, um den coram publico in Strassburg gegen mich erhobenen Vorwurf zu begründen; er durfte diesen Fall, in dem er nicht den Beweis einer zu Unrecht von mir erfolgten Entlassung erbringen konnte, auch auf meine directe Anfrage hin nicht gegen mich anführen. Denn nach meiner und sehr vieler anderer Ansicht darf man so schwere Anschuldigungen bloss aussprechen, wenn man das Beweismaterial in Händen hat.

Eine weitere Frage, die an anderer Stelle erörtert werden wird, ist die, wie weit Herr Kromayer für die oben citirte Anschuldigung von „Schülern Neisser's" das unbedingt erforderliche Beweismaterial beizubringen in der Lage ist.

Herr Neisser:

Meine Herren! Es ist mir ausserordentlich peinlich, wenn in rein sachlichen Differenzen meine Person und meine persönliche Stellung zu den am Streite sich Betheiligenden, meine sogenannte „Autorität", so oft in den Vordergrund geschoben wird. Es ist das gewiss ehrenvoll für mich, namentlich wenn so viel von der „Breslauer Schule" gesprochen wird, mag man sich nun zu derselben rechnen oder mag man sie als Gegner bekämpfen, aber ich möchte dabei kein anderes Verdienst für mich in Anspruch nehmen, als das, Jedem, der mit mir in Breslau an der Klinik zusammengearbeitet hat, ein möglichst hohes Mass von Objectivität in der Beurtheilung wissenschaftlicher Fragen beigebracht zu haben. Freilich bilde ich mir ein, und das mag vielleicht unbescheiden sein, selbst ein grosses Mass von Objectivität und Toleranz jeder, auch der widersprechendsten Ansicht gegenüber zu besitzen, und ich kann mit gutem Gewissen behaupten, dass die Differenz in wissenschaftlichen Anschauungen noch nie Anlass gewesen ist, mit irgend Jemand oder gar mit einem meiner früheren Assistenten auseinander zu kommen.

Auch meine Stellung zu Herrn Collegen Kromayer wird sich dadurch nicht ändern, dass er meine Anschauungen über die Frage der Gonorrhoe,

Diagnose und Gonorrhoetherapie nicht theilt und sie sogar in der lebhaftesten Weise bekämpft. Ich nehme ihm das ganz und gar nicht übel, ich erkenne sein gutes Recht, sich selbst seine Meinung zu bilden und sie gegen mich zu vertreten, vollkommen an. Aber das kann ich nicht leugnen, dass ich eine unangenehme peinliche Empfindung hatte über den Ton und die Form, die er für seine Ausführungen in dem in Rede stehenden Buche gegen mich und die Breslauer Schule gewählt hat. Ich glaube nicht, dass es nöthig war, in einem für Laien geschriebenen Buche Worte zu gebrauchen, wie „grundfalsch“ und sachverständige Laien gleichsam zu warnen, unseren Lehren und Aussprüchen zu trauen. Zum Mindesten ist der Streit nicht entschieden, und der wissenschaftlichen Welt gegenüber musste er vorher den Beweis erbracht haben, wie oft wir geirrt hätten. Wie ich ihm damals schrieb, so erkläre ich auch heute: ich werde seinen Standpunkt mit allen mir zu Gebote stehenden Mitteln bekämpfen, und zwar in vollster Oeffentlichkeit, denn ich bin nach wie vor überzeugt, dass es zur Zeit einen den praktischen Verhältnissen entsprechenden besseren Ausweg, als den der mikroskopischen Secretuntersuchung, nicht giebt. Ich selbst habe thatsächlich in meiner Praxis, es war in einem der allerersten Jahre, nur ein einziges Mal erfahren müssen, dass ich mich in meiner Heilungsdiagnose geirrt habe. Ich kann mir nicht vorstellen, dass ich bei meinen engen Beziehungen zu den Collegen, die mir die betreffenden Kranken zugesandt hatten, und zu den Patienten, die ich zum Theil viele Jahre lang verfolgen konnte, es wenigstens nicht einige Male erfahren hätte, wenn später doch eine gonorrhoische Infection nach der Verheirathung eingetreten wäre. Weshalb andere Collegen üblere Erfahrungen, d. h. so häufig Fehldiagnosen gemacht haben, weiss ich nicht; vielen scheint es nicht passirt zu sein, und selbst Kromayer hat, wie wir soeben gehört haben, nur von einem einzigen Fall! berichtet. Kurz, ich bleibe dabei: ich halte mich für berechtigt, wenn ich wirklich sorgfältig mit Berücksichtigung des gesammten klinischen und mikroskopischen Befundes untersucht habe, trotz bestehender Urethritisreste die Heirathserlaubnis zu geben. Eine absolute Garantie leiste ich natürlich nicht, und kein Verständiger wird das von mir verlangen.

Im Uebrigen sehe ich Collegen Kromayer's Publication entgegen; ich bin neugierig, welche besonderen Argumente und Beweise er gegen unseren Standpunkt vorbringen wird.

Herr **Kromayer**:

Meine Herren! Gestatten Sie mir nur noch wenige Worte auf die Entgegnung von Jadassohn. Für mich kam es darauf an, den Vorwurf des Persönlichen zurückzuweisen. Nach meiner früheren Deduction kann ich es getrost Ihrem Urtheil überlassen, ob die Veröffentlichung des Namens als ein persönliches Vorgehen zu betrachten ist. Ich fühle mich dessen vollkommen frei.

IV. Sitzung.

Mittwoch Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzende: **Lesser, Neisser.**

Fortsetzung der Debatte über die Protargolbehandlung.

Herr **Havas** (Budapest):

Meine Herren! Gestatten Sie mir, dass ich trotz der vorgeschrittenen Debatte das Wort ergreife, um Einiges zur Klärung der strittigen Fragen beizutragen. Vor Allem muss ich erklären, dass ich ein entschiedener Anhänger der antibakteriellen Behandlung der Gonorrhoe bin, und der Anwendung der Silbersalze das Wort rede, doch glaube ich, dass man sich in der Wahl dieser Medicamente nicht durch autoritative Motive leiten lassen darf. Wir müssen gleich anderer Krankheiten auch bei der Therapie der Blennorrhoe individualisiren. Es wäre ein grosser Fehler, wenn wir die Krankheit schablonenmässig behandeln würden. Wir müssen auch hier wie auf anderen Gebieten der Medicin an Krankheiten leidende Kranke behandeln, und wenn wir so vorgehen, so werden wir finden, dass bei einem Tripperkranken dieses Silbersalz, beim Anderen ein anderes Silberpräparat gute Dienste leistet, also bei Einem Protargol, beim Anderen Argonin, Itrol oder Argentum nitricum etc. wohlthuend wirkt. Ich habe z. B. mit Argonin vorzügliche Resultate, während mit Protargol keine zufriedenstellende Erfolge aufzuweisen sind. Nichtsdestoweniger will ich den Werth des Protargols nicht vollständig absprechen. Ich habe von Protargol stets intensive, peracute Reactionserscheinungen gehabt.

Die Frage der Heilbarkeit der weiblichen Gonorrhoe mittelst baktericider Medicamente ist noch immer eine strittige. Die Mehrzahl der Gynäkologen hält noch immer an der Ansicht fest, dass die weibliche Gonorrhoe unheilbar ist. Es ist ja wahr, die weibliche Gonorrhoe kommt meistens bereits in einem weit vorgeschrittenen Stadium zur ärztlichen Beobachtung und gewöhnlich bereits mit Adnexerkrankungen combinirt, und wenn dies der Fall ist, sind auch die Auspicien für die Heilung wenig günstig. Bezüglich der Prostituirten kann ich noch hervorheben, dass ich die Adnexerkrankungen bei jungen Prostituirten (17—18 Jahre), die kaum einige Wochen oder Monate dieses Gewerbe üben, schon in beiläufig 60—70% ge-

funden habe. Nun wissen wir, dass bei Adnexerkrankungen die Behandlung eine ausserordentlich langwierige ist und absolute Ruhe und Abstinenz von Seite der Kranken erfordert, wenn Erfolg erzielt werden soll; da dies aber bei den Prostituirten nicht durchführbar ist, so müssen wir doch daran festhalten, dass auch in diesen Fällen stets die baktericide Behandlung durchgeführt werde, damit wir wenigstens das übermässige Wuchern der Krankheitserreger in den uns zugänglichen Theilen verhindern. Ich halte also mit Geheimrath Neisser und kann die Ansicht des Collegen Behrend nicht theilen.

Herr **Mankiewicz** (Berlin):

Meine Herren! Ich bin auch Anhänger der antibakteriellen Behandlung und speciell der Behandlung mit Silbersalzen. Ich bedaure aber, von dem neuest empfohlenen Mittel, dem Protargol, nur schlechte Resultate verzeichnen zu müssen. Jadassohn hat Statistik verlangt. Nun ich komme mit einer Statistik, klein zwar aber rein. Ich habe elf Fälle erster Infection mit Protargol behandelt, und zwar alle Fälle über drei Wochen hinaus und nicht bei einem Fall ist es mir gelungen, die Gonococcen zu beseitigen. Ob dies an dem Präparat gelegen hat, weiss ich nicht. Ich habe den Patienten die Neisser'schen Vorschriften genau eingeschärft, und dieselben haben mir versichert, dass sie genau danach gehandelt hätten. Auch habe ich in der letzten Zeit einen ähnlichen Apparat gebraucht, wie ihn College Stockmann aus Königsberg beschrieben hat, eine Klammer, welche durch gelinden Druck den Penis vorn zusammendrückt, so dass die Injection in der Harnröhre beliebig lange bleiben kann. Die Patienten sind wenigstens jeden dritten Tag zur Untersuchung gelangt; die Präparate sind alle von mir angefertigt und untersucht; da sie alle positive Resultate in Bezug auf Vorhandensein von Gonococcen aufwiesen, ist in diesen Fällen die Wirkungslosigkeit des Protargol evident und unbestreitbar.

Man hat heute behauptet, das Protargol ist kein Geheimmittel. Nun ich weiss immer noch nicht, aus welchen Stoffen es zusammengesetzt ist; wir nennen ein Geheimmittel ein Mittel, dessen Zusammensetzung unbekannt ist; dies ist beim Protargol der Fall.

Das Experiment Frank's mit Infection der Harnröhre durch Tripper-eiter und nachfolgende Glycerin-Protargolinjection kann ich nicht als beweiskräftig anerkennen. Es fehlt der Hauptfactor, das ist die ausserordentliche Auflockerung und der Blutreichthum der Schleimhaut, welche der Orgasmus mit sich bringt.

Ganz abgesehen von der moralischen Verwerflichkeit solcher Experimente kann ein Verhüten der Infection durch Protargolinjection bei dem Mangel dieser zwei wichtigen Bedingungen ein experimentum crucis nicht gesehen werden; ich gehe sogar weiter und behaupte, dass das Gelingen der experimentellen Gonococceninfection einer normalen Harnröhre, welche nicht im Stadium der Erregung sich befindet, nicht gelingt, wenn man nicht entweder eine Verletzung setzt oder eine Retention (z. B. durch längeres

Comprimieren des Meatus) veranlasst. Ich erkläre mir die Infection beim Coitus in der Weise: die Gonococcen lagern sich auf der aufgelockerten, turgescenten Harnröhrenschleimhaut ab; sinkt die Schleimhaut beim Nachlass der Erection zusammen, so gelangen die Gonococcen leicht in die sich öffnenden Drüsenöffnungen und Lacunen, von wo sie ihre Minenarbeit in und unter dem Epithel beginnen.

Herr **Wossidlo** (Berlin):

Meine Herren! Ich hatte eigentlich die Absicht gehabt, über das Protargol zu reden, allein die heutige Debatte hat so viele interessante Bilder aufgerollt, dass ich nicht umhin kann, auf einige derselben einzugehen. — In erster Linie die Frage des Heirathsconsenses. Hiebei habe ich mit Vergnügen bemerkt, dass die früher sich schroff gegenüber stehenden Ansichten der zwei Schulen von Oberländer und Neisser heute sich schon mehr zu nähern bestrebt sind.

Aus den Reden der Herren Neuberger und Kopp habe ich entnommen, dass auch sie auf den Standpunkt gekommen sind, den die Oberländer'sche Schule schon lange vertreten hat, dass man die Bedingungen zur Ertheilung des Heirathsconsenses gonorrhoisch Erkrankter viel weiter ausdehnen muss, als bisher geschehen, dass man sich nicht mit dem negativen Befunde der Untersuchung auf Gonococcen zufrieden geben könne.

Ich erkläre einen Patienten, der an Gonorrhoe gelitten hat, nicht für gesund und gebe ihm nicht den Heirathsconsens, so lange er noch nicht von Fäden freien Urin hat und vor Allem, so lange endoskopisch noch nicht festgestellt ist, dass seine Urethra gesund ist. Findet man keine geheilte Harnröhre, so ist der Consens zu versagen.

Ich bin durch eine Reihe theilweise recht trauriger Erfahrungen zu dieser Ansicht gekommen. Ich habe es erlebt, dass von anderer Seite lediglich auf die mikroskopische Untersuchung und den negativen Befund bezüglich der Gonococcen hin der Consens ertheilt worden war, wo dann doch eine schwere Infection der Frau stattgefunden hatte. Es sind mir mehrere derartige Fälle bekannt geworden, die einen tiefen Eindruck auf mich gemacht haben. — Bei einer Frau, deren Mann von specialistischer Seite der Heirathsconsens gegeben worden war, da sich bei sehr häufigen Untersuchungen nie Gonococcen fanden, musste zweimal die Salpingeotomie gemacht werden und wurden in dem Eiter der Pyosalpinx Gonococcen gefunden. Ich hatte, leider erst nach erfolgter Infection der Frau, Gelegenheit, den Mann zu endoskopiren und fand eine schwer erkrankte Harnröhre.

Ein anderer für mich sehr lehrreicher Fall betrifft einen mir befreundeten Collegen. Derselbe consultirte mich, um vor seiner beabsichtigten Heirath nochmals feststellen zu lassen, dass er nicht mehr inficiren könne. Er hatte neun Jahre vorher eine einmalige Gonorrhoe gehabt, die er mit antibakteriellen Mitteln behandelt hatte und hatte dann nie wieder Erscheinungen gehabt. Seit der ersten Infection hatte er nie wieder geschlecht-

lichen Umgang gehabt, sich also auch nicht wieder inficirt. Da ich ihn als einen durchaus vertrauenswürdigen Mann kannte, habe ich keinen Grund an seinen Angaben zu zweifeln. Zu unserem beiderseitigen Erstaunen fand ich endoskopisch eine Secret enthaltende Urethraldrüse und konnte in dem Secrete noch Gonococcen nachweisen. Auf eine eingeleitete Dilatationsbehandlung trat bald gänzliche, auch endoskopische Heilung ein.

Dieser Fall führt mich zu einer weiteren Frage, die heute aufgerollt worden ist, nämlich zur Behandlung der noch gonococcenhaltigen Urethra im Allgemeinen. Bekanntlich betonen von Allem Janet und Neisser, dass wir so lange mit antibakteriellen Mitteln vorgehen sollen, als wir noch Gonococcen im Secrete oder den Filamenten finden, als also die Urethra noch Gonococcen beherbergt. Ist auch diese Forderung vom bakteriologischen Standpunkte aus eine ganz logische, so gestaltet sich die Sache in der Praxis recht häufig ganz anders. Es gibt eine grosse Menge von Fällen, in denen es uns nicht gelingt, mit den jetzt gebräuchlichen antibakteriellen Mitteln die Gonococcen zu beseitigen, in denen sie entweder dauernd im Secret oder den Filamenten gefunden werden, oder bei denen sie nach längerer Zeit, manchmal erst nach Jahren wieder auftreten. Derartige chronische Fälle mit Gonococcen heilen dann erst, nachdem die endoskopisch nachweisbaren Infiltrate durch Dehnungen beseitigt sind; dann schwinden auch die Gonococcen und die Filamente.

Ich möchte mich dabei nicht in Gegensatz zu Neisser stellen, sondern auch ich stehe auf dem Standpunkte, dass wir antibakteriell vorgehen müssen. Der einzige Gegensatz aber, den ich aufrecht erhalten muss, ist der, dass wir die antibakterielle Behandlung nicht so weit treiben können, bis alle Gonococcen verschwunden sind. Wir müssen klinisch und endoskopisch die Fälle aussondern, bei denen wegen der endoskopisch nachweisbaren Veränderungen, speciell wegen der Infiltrate, eine Dilatationsbehandlung begonnen werden muss, trotzdem noch Gonococcen vorhanden sind.

Nun noch einige Worte über das Protargol. Da auch ich die von Neisser vertretene bakteriologische Anschauung theile, habe ich das Protargol versucht und habe anfänglich ebenfalls gute Resultate gehabt, wie ja aus der aus meiner Poliklinik hervorgegangenen Veröffentlichung von Dr. Schwerin ersichtlich ist. Meine späteren Erfahrungen haben mich aber belehrt, dass man bei Anwendung dieses Mittels auch Enttäuschungen nicht entgeht. Ich habe manche unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, so dass ich jetzt ganz auf die Anwendung des Protargols verzichte. Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob die Wogen der Erregung über das Protargol viel zu hoch gingen im Vergleiche zu dem Werthe desselben. Auch glaube ich nicht, dass Neisser diese Aufregung vorausgesehen hat, sondern, wie das gewöhnlich so geht, die Musikanten haben lauter gespielt, als es dem Dirigenten recht war.

Herr Dr. **Bender** (Metz):

Meine Herren! Ich wollte noch Einiges zu der Gonorrhoe beim Weibe mittheilen. Was zunächst die grossen Differenzen in der Anschauung der

Dermatologen und Gynäkologen anlangt, so erklärt sich dies leicht aus der Verschiedenheit des Materials. Wir Dermatologen, die wir ganz besonders häufig Puellae publicae auf ihre Infectionsfähigkeit prüfen, beziehungsweise ärztlich behandeln, haben es in erster Linie im Zustand Urethra zu thun. Denn hier muss die Gonorrhoe erkannt und eventuell frühzeitig behandelt werden. Ist doch die Erkrankung der Urethra relativ leicht zugängig und hier fast immer heilbar. Andererseits kommt nach meiner Erfahrung viel leichter eine Uebertragung mittelst des Urethralsecretes zu Stande als durch das Vaginal- beziehungsweise Cervicalsecret. Und das weiterhin eine frische, den inneren Muttermund noch nicht überschritten habende Cervicalgonorrhoe in sehr vielen Fällen heilbar ist, dürfte wohl allgemein anerkannt werden.

Wenn Blaschko die Verhältnisse in kleineren mittleren Städten für besonders massgebend hält, weil derselbe Arzt untersucht und, wenn nöthig, behandelt, so sind die Verhältnisse in Metz — einer Stadt mit 45.000 Civilbevölkerung und 25.000 Soldaten — besonders bemerkenswerth. Ohne der Militärstatistik eine besondere Beweiskraft beimessen zu wollen, sei nur erwähnt, dass hier Jahre lang eine enorme Zahl von kranken Puellae monatlich vom Lazareth an das Polizeipräsidium gemeldet wurde.

Diese Zahl blieb im Laufe der Jahre eine fast constante. Seit dreiviertel Jahren werden von mir die Untersuchungen und ärztliche Behandlung nach Geheimrath Neisser's Principien, d. h. mit Mikroskop ausgeführt, beziehungsweise geleitet. Zu den Untersuchungsmassnahmen fügte ich noch eine bei, um Täuschungen vorzubeugen, nämlich, dass die Dirnen in meiner Gegenwart, nur durch eine spanische Wand getrennt, Wasser lassen müssen. Kann sie das aus irgend einem Grunde nicht, so wird sie als verdächtig dem Krankenhause zugeführt, dort ausführlich nochmals untersucht und, wenn nöthig, zurückgehalten.

Der Erfolg derartiger Massnahmen war ein überraschend grosser. Sechs Wochen nach diesen Untersuchungen fiel die Zahl der vom Lazareth Gemeldeten ganz bedeutend herab und hielt sich bis heute in den acht Monaten auch entsprechend gleichmässig niedrig.

Derartige Resultate müssen sich aber auch in Grossstädten erzielen lassen. Wenn ein Einzelner hier nicht Alles durchführen kann, so muss eine Arbeitstheilung stattfinden.

An den nöthigen Aerzten dürfte es in Berlin kaum fehlen.

Heute Morgen war viel die Rede von prophylaktischen Massregeln beim Manne. Warum sollte man sie nicht auch beim Weibe anwenden? Ich selbst gebe den Dirnen die Anleitung hiezu und instruire sie, wie es Professor Neisser schon lang empfohlen, sich neben energischen Waschungen vor und nach dem Beischlafe Einspritzungen in die Harnröhre zu machen.

Herr **G. Behrend** (Berlin):

Meine Herren! Ich will mit meinen jetzigen Bemerkungen nur auf diejenigen Momente kurz eingehen, die heute Vormittag in der Discussion berührt worden sind. Leider sind in die letztere Gegenstände hineingezogen

worden, die besser aus derselben fortgeblieben wären, weil sie nicht dahin gehören; ich muss das namentlich von den Ausführungen des Herrn Jadassohn sagen, der über meine Arbeiten sprach, obwohl dieselben gar nicht zur Discussion gestellt waren. Ich werde deshalb auch auf Herrn Jadassohn später nur anhangsweise zurückkommen.

Was die Anmerkung des Herrn Bender betrifft, so muss ich zugeben, dass es möglich ist, sämmtliche Prostituirte auf Gonococcen zu untersuchen, wenn ein hinreichendes Personal an Aerzten und die erforderliche Einrichtung vorhanden ist. Auch ich würde mich unter dieser Voraussetzung dazu verpflichten, aber die Untersuchung auf Gonococcen ist bei den Dirnen keineswegs die Hauptsache, sondern sie gonococcenfrei zu machen, und dazu kann ich mich wenigstens nicht verpflichten, weil ich es bei einer grossen Zahl derselben überhaupt nicht für möglich halte, während ich bei den übrigen, auch wenn bei ihnen mehrere Tage keine Gonococcen gefunden werden, nicht garantiren möchte, dass sie thatsächlich gonococcenfrei sind. Deshalb kann ich der Untersuchung auf Gonococcen nur einen ganz untergeordneten Werth beilegen.

Auf der anderen Seite aber möchte ich doch hervorheben, dass ich nicht etwa die weibliche Gonorrhoe, wie man es aus den Ausführungen des Herrn Hartung vielleicht entnehmen könnte, überhaupt für unheilbar halte; ich habe vielmehr, wie bereits erwähnt, ganz bestimmte Erfahrungen, welche mir beweisen, dass die weibliche Gonorrhoe auch in solchen Fällen, die Monate lang ohne den vollen Erfolg behandelt wurden, heilen kann, und bin überzeugt, dass namentlich eine im Laufe der Zeit mehrfach zu wiederholende Behandlung sehr wesentlich für die Heilung der Gonorrhoe Prostituirter ist.

Herr Galewski hat erklärt, dass er die Gonorrhoe bei Männern mit Protargol bis zur Heilung behandelt und die Kranken alsdann entlassen habe; das mache ich unter Anwendung von Adstringentien ebenso, es fragt sich nur, ob die Behandlung des Herrn Galewski oder die meinige zuverlässiger ist und schneller zum Ziele führt. Ich beanspruche das für meine Behandlung, Herr Galewski für die seinige, die Entscheidung hat die Wissenschaft zu treffen. Der Herr College, der das Krankenmaterial meiner Station gar nicht kennt, behauptet in ganz irriger Weise, es bestände aus Zuhältern und Cassenkranken, während sein Material in Dresden zumeist aus verheiratheten Männern bestehe. Hieraus könnte man höchstens den Schluss ziehen, dass in Dresden die Unsittlichkeit grösser ist als in Berlin, während Herr Galewski hieraus schliesst, dass die Behandlung seiner Kranken sorgfältiger sei als die der meinigen. Welcher Grad der Sorgfalt bei der Behandlung der Tripperkranken in Dresden angewandt wird, weiss ich nicht; auf meiner Station sind die Einspritzungen nicht den Kranken überlassen, sie werden von zuverlässigen Wärtern unter theilweiser Controle der Assistenten zu ganz bestimmten Tageszeiten und in genau vorgeschriebener Weise vorgenommen. Wer es weiss, wie genirt verheirathete Männer in ihren häuslichen Verhältnissen sind, wird sicherlich nicht glauben, dass sie

sich selber sorgfältiger behandeln als die Kranken auf meiner Station behandelt werden. Herr Galewski sprach dann von Protargolspülungen, mit welchen er schnelle Erfolge erzielt habe. Sollten das Spülungen nach der Janet'schen Methode gewesen sein, so ist zu beachten, dass viele Andere nach der Janet'schen Methode auch ohne Protargol schnelle Erfolge erzielt haben. Uebrigens behandelt Herr Galewski den Tripper zuerst mit Protargol und geht dann zu anderen Mitteln über, ich beginne gleich mit diesen anderen Mitteln und brauche dann das Protargol gar nicht mehr. Was die principielle Seite der Frage betrifft, so besteht zwischen den Herren Doutrelepont und Neisser einerseits und mir andererseits gar keine Differenz: auch ich glaube, die vorzüglichste Behandlung des Trippers ist diejenige, durch welche gleich im Beginne der Erkrankung in zwei oder drei Tagen die Gonococcen radical beseitigt werden, aber eine Behandlungsweise, durch welche sich dies erreichen lässt und ein geeignetes Mittel hiezu muss noch erst gefunden werden. Das Protargol ist sicherlich nicht ein derartiges Mittel; denn bei diesem sowie bei den übrigen Silberverbindungen persistiren die Gonococcen sechs bis acht Wochen und noch länger und man ist alsdann genöthigt zu den Adstringentien überzugehen.

Was nun das Protargol an sich betrifft, so hat ein Redner die Sache so dargestellt, als ob ich mir in Gemeinschaft mit den Herren Kaufmann und Bloch, die ich übrigens erst seit ganz kurzer Zeit kenne, das Protargol vorgenommen und gesucht hätte, ob an demselben etwas auszusetzen sei. So liegt die Sache nicht. Ich habe auf meiner Station mit dem Protargol Versuche angestellt, um im Interesse der Wissenschaft eine principielle Frage zu entscheiden, und hiebei ereignete es sich gelegentlich, dass eine mit destillirtem Wasser hergestellte und in dunkler Flasche aufbewahrte Lösung ohne nachweisbare Ursache Chocoladenfarbe annahm. Diese Lösung schickte ich den obengenannten beiden Herren, die sich mit Untersuchungen über Protargol beschäftigten, und es ergab sich, dass sie freien Höllenstein enthielten. Der Agent der Firma, der von der vorliegenden Thatsache benachrichtigt wurde, erklärte hierauf nach Rücksprache mit dem Director derselben auch mir gegenüber, dass man das zu jener Zeit im Handel befindliche Präparat zurückziehen und durch ein anderes ersetzen werde. Es handelt sich hiebei also nicht um ein von den Herren Kaufmann und Bloch ausgestreutes Gerücht, sondern um eine positive Thatsache.

Bei diesem Punkte muss ich mich an Herrn Benario wenden. Er hat es mir zum Vorwurf gemacht, dass ich in Berlin seine Untersuchungen für unwissenschaftlich erklärt habe, ich muss das hier aber leider wiederholen; denn wenn er in einem Reagenzglase mit einem Bakterium eine Stichimpfung vornimmt und auf die Oberfläche des Nährbodens eine Protargollösung giesst, so kann er aus dem Nichtwachsen der Cultur doch nicht schliessen, dass das Protargol eine „Tiefenwirkung" entfaltet hat. Heute fügt er hinzu, dass das Protargol bei Fischen in irgend einer Weise wirke; wie dies mit dem Thema in Verbindung zu bringen ist, weiss ich nicht.

Ich will hier noch ausdrücklich erwähnen, dass Herr Kaufmann, ein sehr ernster und vorsichtiger Forscher, auf einem Nährboden, der ganz genau so hergestellt war wie der Benario's und gleichfalls Protargol enthielt, Rhinosklerom- und Milzbrandbacillen wachsen sah, ebenso gediehen auf demselben auch Schimmelpilze. In einer Stichcultur, die Herr Kaufmann anlegte, wuchsen Anfangs Milzbrandbacillen, das Wachsthum hörte aber bald auf. Die Schlüsse, welche derselbe hieraus zieht, sowie seine weiteren Versuche wird er demnächst selber veröffentlichen. Jedenfalls muss ich Herrn Kaufmann unbedingt beistimmen, dass man weder einen guten noch einen schlechten Einfluss des Protargol auf das Bacillenwachsthum schliessen kann, wenn man diese Substanz dem Nährboden zusetzt.

Was zum Schluss die Ausführungen des Herrn Jadassohn betrifft, so bedauere ich aufrichtig, dass die guten Beziehungen, welche früher zwischen uns bestanden haben, dadurch getrübt worden sind, dass ich einen Passus aus einer seiner Arbeiten ausführlich und richtig citirt habe und mich vollkommen einverstanden mit ihm erklärte. Es lässt sich doch nicht aus der Welt schaffen, dass Herr Jadassohn in seiner Arbeit über Argonin (Archiv für Dermatologie 1895, Band XXXII, pag. 202) sagt:

„Wie oft erlebt es jeder Praktiker, dass, nachdem auch bei sorgfältigster Untersuchung die Gonococcen zu oft wiederholten Malen in dem Secret nicht mehr nachzuweisen waren, so lange die Behandlung fortgesetzt wurde, sofort oder auch nach längerer Zeit ein Recidiv mit Gonococcen eintritt, wenn man den ersten Versuch macht, das gonococcentödtende Mittel fortzulassen. Und das geschieht sowohl bei mässigem Fortbestehen der entzündlichen Erscheinungen unter der Behandlung als auch nach fast vollständigem Versiegen derselben. Deshalb ist es in jedem Falle und zu jeder Zeit ein Risico, mit der antiparasitären Therapie aufzuhören. Denn erscheinen die Gonococcen wieder, so muss die ganze Behandlung von Neuem anfangen."

Was Herr Jadassohn in einer anderen Arbeit über einen anderen Gegenstand sagt, kommt für diese Sache nicht in Betracht. Hält er seinen von mir citirten Ausspruch für wissenschaftlich unrichtig, so möge er ihn zurücknehmen; ich halte ihn für richtig. Gewöhnen wir uns doch daran, in objectiven wissenschaftlichen Erörterungen nicht persönliche Beleidigungen zu erblicken; für Herrn Jadassohn lag keine Veranlassung vor, in diesen Streit persönlich einzugreifen, da ich ihn nur ganz objectiv als meinen Gewährsmann citirt habe.

Ich möchte aber, um noch ein letztes Wort zu sprechen, ausdrücklich betonen, dass es mir vollkommen gleichgiltig ist, ob ich oder eine andere Schule Recht behalte, hier handelt es sich um die Wissenschaft, es handelt sich darum, dass die Wahrheit gefunden werde, wer sie findet, ist vollkommen gleichgiltig. Die Hauptsache ist, dass sie überhaupt gefunden werde. Dies ist der Standpunkt, welchen ich stets eingenommen habe und stets einnehmen werde.

Herr **Blaschko**:

Meine Herren! Gerade die Art der Statistik, die Bender vorgebracht hat, ist diejenige, von der ich meine, dass sie gar nichts beweist. Unter Umständen kann der Fall allerdings beweisen, aber es ist keine individuelle Statistik, als deren Prototyp ich die Hammer'sche hinstelle. Nur wie Hammer und Jadassohn sie vorlegt, eine solche Statistik ist beweisend.

Die Prophylaxe der Prostituirten habe ich nicht erwähnt, weil ich schon früher sehr ausführlich darüber gesprochen habe.

Herr **Schuster** (Aachen):

Meine Herren! Ich möchte ein paar Worte in Bezug auf die hier aufgeworfene Heirathsfrage äussern. Diese Frage ist für jeden Arzt, dessen Zweck das Wohl seiner Kranken ist, von ausserordentlicher Bedeutung aber nicht bloss für den Arzt, nein, für jeden Menschen! Denn es handelt sich hiebei um das Lebensglück nicht eines Einzelnen, sondern um das ganzer Familien. Wie liegt denn die Sache hier? Daraufhin, dass noch bei Jemandem neun Jahre nach überstandener Gonorrhoe in den zurückgebliebenen Harnfäden nach deren vielfachen negativen Untersuchungen auch einmal Gonococcen gesehen wurden, soll eine Ehe untersagt werden, die vielleicht schon Jahre vorher beschlossen und vorbereitet wurde und zu der der eine und andere Arzt, die negative Befunde in den Urethralfäden hatten, ihren Consens gegeben hatten? Das scheint mir eine schwere Last zu sein, die da der Arzt sich aufbürden würde. Was wissen wir denn über die Virulenz solch Jahre alter, für ihren Träger meist gutartig' sich verhaltender Harnfäden, sowie der in ihnen nach wiederholten negativen Untersuchungen auch einmal gefundenen Gonococcen? Ich erinnere Sie daran, dass, wenn wir die Ansicht verbreiten, dass ein solch alter Gonococcus ein Ehehindernis sei, während wir darüber unwissend sind, ob solche Gonococcen erschwerende Erscheinungen nach sich ziehen, dass wir dann etwas anregen, was durchaus pessimistisch auf den Kranken einwirken muss. Ich erinnere Sie bei dieser Gelegenheit an die Heirathsfrage bei solchen, die einmal Syphilis hatten. Wer verschuldet denn die bei diesen letzteren so ausserordentlich verbreiteten pessimistischen Anschauungen über die Heirathsfrage? Sind nicht die Aerzte schuld daran, dass dadurch, dass nur die Krankheit, aber nicht der Kranke als Entscheidungsobject hingestellt wird, der verkehrte Glaube an die Unheilbarkeit der Syphilis im Laienpublicum so unheilvolle Wurzel gefasst hat? Ich erinnere Sie an die Selbstmorde, in die sich viele, die sich pflichtgemäss behandelt hatten und sich für gesund hielten, getrieben sehen, weil sie bei der Frage, ob sie heirathen dürfen, ein Heer von schlimmen Folgen für sich und die zu gründende Familie aufsteigen sehen, die in Wirklichkeit bei Weitem nicht so häufig sind. Und ist es nicht der Selbstmord, so ist es gar oft der Trübsinn, der Irrsinn, in den solche Candidaten verfallen, weil sie soviele schöne Pläne und Hoffnungen plötzlich geknickt sehen, in Folge — einer wissenschaftlichen Theorie, deren Allgiltigkeit noch in breiter Frage steht. Ich glaube also, wir Aerzte,

wenn wir praktische Aerzte sein wollen, haben nicht das Recht, daraufhin, dass nach zehn- und zwanzigfachen Untersuchungen von Jahre alten Urethralfäden der Eine einmal Gonococcen gefunden hat, während die meisten Untersuchungen negativ waren, für solche und ähnliche Fälle die Heirath zu verbieten. Ich glaube, dadurch würde der Arzt über das Gebiet hinausgehen, das ihm zugewiesen ist, weit über das, was er thun darf.

Herr **Benario**:

Meine Herren! Behrend hat eben gesagt, dass er kein Bakteriologe ist und doch kritisirt er meine bakteriologischen Versuche. Meine Untersuchungen über Protargol basiren auf denen aus der Neisser'schen Klinik veröffentlichten Untersuchungen über Argentamin und Argonin. So naiv wird wohl Niemand sein, dass er Reagenzglasversuche direct auf vitale Verhältnisse überträgt. Aber sie bieten doch wenigstens einen Fingerzeig.

Was die Tiefenwirkung anbelangt, auf der nun einmal herumgeritten wird, so ist es selbstverständlich, dass man auch hier nicht ohne Weiteres vom bakteriologischen Versuch auf die thierischen Gewebe schliessen darf. Wenn man aber sieht, dass eine Agarstichcultur nach Ueberschichtung mit Protargol sich etwas tiefer erst entwickelt als bei Argentum nitricum-Ueberschichtung z. B., so muss man doch zugestehen, dass eine Differenz in der Wirkung vorhanden ist. — Die Versuche, die Kaufmann und Bloch gegen die meinigen zu Felde führen, sind absolut nicht beweisende; ich werde dieselben an anderer Stelle widerlegen.

Herr **Frank** (Berlin) erklärt den Einwand Mankiewicz's für gänzlich belanglos, da die von ihm empfohlene Anwendung der Prophylaxe vor und nicht nur nach dem Coitus jede Sicherheit gewährleistet.

Herr **Neisser** (Schlusswort):

Meine Herren!

Leider hat die Discussion, so ausgedehnt sie auch war, wenig zur Klärung der strittigen Fragen beigetragen, und leider hat gerade Herr Behrend zur Begründung seines Standpunktes, der dem in meinen Thesen vertretenen schnurstracks entgegensteht, wenig Beweismaterial beigebracht. Er meinte, er hätte auf die Besprechung der principiellen Frage der antibakteriellen Gonorrhoebehandlung nicht vorbereitet sein können. Wozu sind denn aber die Thesen seit zwei bis drei Wochen in seinen Händen gewesen? Thesen, die doch wohl in

deutlichster Weise documentiren, dass ich gerade diesen Theil und nicht die viel weniger wichtige Protargolfrage in den Vordergrund der Discussion stellen würde.

Herr Behrend hat sich wesentlich mit dem Protargol beschäftigt und eine Anzahl Krankengeschichten vorgelegt, welche beweisen sollen, dass man mit dem Alaun, also den Adstringentien, Vorzügliches, mit dem Protargol, dem Vertreter der baktericiden Mittel, gar nichts leisten könne. Ich kann die Beweiskraft dieser Krankengeschichten nach keiner Richtung hin anerkennen. Ich will nicht besonders betonen, dass die Anzahl der vorgeführten Fälle und negativen Resultate nach keiner Richtung hin ausreicht, um unseren positiven Erfolgen gegenüber eine Entscheidung der principiellen Therapiefrage herbeizuführen. Wie soll man aber über eine Injectionstherapie urtheilen bei Kranken, bei denen von einer Trennung der Gonorrhoe in pars anterior und pars posterior urethrae gar keine Rede ist, und auch die Localisation der Gonorrhoe in der Prostata gar nicht berücksichtigt wird? Freilich wird die besondere Sorgsamkeit der Beobachtung betont, indem die Präparate stets vor dem ersten Morgenurin hergestellt seien und die mikroskopischen Untersuchungen täglich gemacht wurden. Mir erscheint es fast bedenklich, dass Herr Behrend diesen Punkt so urgirt. Für uns sind das so selbstverständliche Dinge, dass ich glaubte, sie gar nicht erst erwähnen zu müssen.

Das gesammte Behrend'sche Material ist Stationsmaterial. Ich will nicht leugnen, dass das unter Umständen das beste und brauchbarste Krankenmaterial ist, um sorgfältige therapeutische Experimente anzustellen. Aber bei der Beurtheilung einer Gonorrhoetherapie, die möglichst allgemein eingeführt, also für ambulante Kranke geeignet sein soll, scheint mir das Material der Privatpraxis richtigere Resultate zu liefern. Jedenfalls sind positive günstige Erfolge in der Privatpraxis einwandsfreier als klinische vielleicht zu gute Resultate ergebende oder poliklinische vielleicht zu schlechte Resultate ergebende.

Nun hat Herr Behrend aber gerade bei klinischen Kranken mit dem Protargol so schlechte Erfahrungen gemacht. Ich muss gestehen, dass das mir vollständig unverständlich ist,

wenn ich voraussetze: 1. dass gute Protargollösungen angewandt worden sind, 2. dass die Einspritzungen in sachgemässer Weise vollzogen wurden und 3. dass nur die pars anterior urethrae inficirt war. Denn ich kann nur wiederholen, was ich in meiner kleinen Publication und heute in meinen Eingangsworten sagte: Unsere Resultate waren und blieben durchaus gut und zufriedenstellend. Wie aber schon gesagt, fehlt in den Behrend'schen Fällen, die meist 6—7—8 Wochen alte Gonorrhoen waren und sicherlich zum grössten Theile eine Gonorrhoe posterior hatten, die Berücksichtigung, die diagnostische wie therapeutische der Gonorrhoea posterior und damit jede Basis für eine sachgemässe Beurtheilung der Behandlung.

Ich muss noch einmal auf die Besprechung der schlechten Protargollösungen zurückkommen, da Herr Behrend wie Herr Mankiewicz mit solch' besonderer Vorliebe diesen Punkt besprochen haben. Ich wiederhole: Es ist bedauerlich. dass auf diese Weise in den Augen vieler Aerzte und vieler Patienten das Mittel durch die therapeutischen Misserfolge und unangenehmen Nebenerscheinungen discreditirt worden ist. Ich meine aber, dass für einen objectiven Menschen kein Grund vorliegt, über ein solches Vorkommnis eine besondere Freude auszudrücken und mit Befriedigung ein von sehr vielen Seiten als brauchbar anerkanntes Medicament immer und immer wieder zu brandmarken. Richten wir denn mit dem neuen Mittel einen Schaden an? Verlangen wir nicht grösste Sorgsamkeit in der Behandlung und äusserste Vorsicht und Skepsis in der Beurtheilung der erzielten Erfolge, sogar sehr viel mehr als die Anhänger der alten Methode? Ich für meinen Theil bin über jedes neue Mittel, das mir in die Hände kommt und dessen Wirkungsweise von zuverlässiger Weise geprüft ist, sehr erfreut. Jedes Mittel hat seine eigenen Indicationen und Eigenthümlichkeiten und damit ist die Möglichkeit gegeben, allen wechselnden Anforderungen der Therapie immer mehr gerecht zu werden.

Ich kann auch nicht in die ewigen Klagen über die fürchterliche Production der chemischen Industrie einstimmen. Bedauerlich ist, dass wir nicht Schritt halten können und dass demgemäss sehr viele neue Mittel entweder leichtfertig untersucht und vorschnell angepriesen werden oder Jahre hindurch

ganz unausgenützt in unseren Schränken herumstehen. Um so mehr scheint es mir die Verpflichtung der grossen Hospitäler zu sein, solche Versuche anzustellen, und wenn ich wie Herr Behrend über 400 Betten verfügte, so wollte ich froh sein, immer neue Mittel prüfen zu können.

Ich würde mich sogar nicht einmal scheuen mit „Geheimmitteln" zu arbeiten, wenn das Geheimmittel mir von so sachverständiger und zuverlässiger Seite wie die Elberfelder Farbenfabriken übermittelt würde; und thatsächlich weiss auch ich nicht genau, auf welche Weise das Protargol hergestellt wird; ich bin zufrieden, wenn ich seine wesentlichen Eigenschaften kenne und wenn ich feststellen kann, dass es ein brauchbares Heilmittel ist.

Es ist dann von dem Gegensatz von Adstringentien und antibakteriellen Mitteln gesprochen worden. Natürlich ist das bei unserem Mittel eigentlich keine richtige Gegenüberstellung. Das Argentum nitricum hat in den schwachen Lösungen, in denen wir es anwenden, sicherlich neben den bactericiden auch adstringirende Wirkungen; trotzdem rechnen wir es zu den baktericiden Stoffen. Die schwachen Zink-, Alaun- etc.-Lösungen haben aber gar keine gonococcentödtenden Eigenschaften, sondern nur adstringirende und deshalb nennen wir sie ein Adstringens. Zu meinem grössten Erstaunen höre ich heute von Herrn Behrend, dass die zeitige Anwendung dieser Adstringentien keinen Nachtheil habe; „eine Gonococcenverschleppung durch Injectionen wäre ausgeschlossen, weil ja durch das vorausgehende Wasserlassen die Gonococcen von der Schleimhautoberfläche entfernt seien". Haben aber nicht gerade alle Lehrbücher der alten Schule immer gesagt, dass man unter allen Umständen in den frischen Stadien die Injection vermeiden müsse, weil sonst gar zu leicht durch Verschleppung des Trippers nach hinten Blasenerkrankungen, Nebenhodenentzündungen erzeugt würden? Jedenfalls möchte ich nicht gar zu sehr an die Gonococcenausspülung durch Urinlass glauben; durch eine einzige mikroskopische Untersuchung wird man sich leicht überzeugen, dass das nicht der Fall ist.

Es sind dann mehrfach in der Discussion die Desinfectionsversuche, die mit dem Protargol und anderen Silbersalzen an-

gestellt worden sind, bemängelt worden. Ich meinestheils halte derartige Desinfectionsversuche für unentbehrlich und meiner Ueberzeugung nach geben sie uns eine sichere Antwort auf die umschriebenen Fragen, die wir stellen. Wir sind uns einerseits wohl bewusst, dass eine lebende, gonococcenhaltige Schleimhaut nicht eo ipso gleichzustellen ist einer Gonoeoccenaufsehwemmung oder einer Agarcultur etc. Andererseits aber ahmen wir durch Verwendung von Serum, Hydrocelenflüssigkeit ete.. durch Verwendung von Geweben, Organen die im Körper vorliegenden Verhältnisse nach und kommen dadureh zu brauchbaren Vergleiehen der einzelnen Stoffe und zu brauchbaren Hinweisen für unser therapeutisches Vorgehen. Auch vergleiehen wir nur vergleichbare Bakterien gegenüber den zu prüfenden chemischen Körpern, also nicht Baeillus pyocyaneus mit Gonococcen. sondern wir arbeiten an Gonocoeeen selbst oder ihnen nahe verwandten Diploeoccen. Wenn wir dann aber finden, dass bei ganz gleich angelegten Versuchen bei verschiedenen Mitteln in verschieden schneller Zeit Abtödtung und in versehiedenen Tiefen des Nährbodens Wachsthumshemmung eintritt, so haben wir ein volles Recht zu schliessen, dass ein Mittel schneller tödtet und das Wachsthum energischer beeinflusst als das andere. Wir dürfen sehr wohl Schlüsse auf die praktisehe Verwendbarkeit ziehen, da wir ja nicht nur die Desinfectionskraft, sondern aueh die chemisehen und biologisehen Eigensehaften der einzelnen Mittel und der Nährböden berüeksichtigen.

Ich kann demgemäss auch den Standpunkt des Herrn Collegen Blaschko, so sehr ich sonst mit ihm harmonire, nicht theilen, wenn er meint, dass versehieden abgestufte Concentrationen einer Argentum nitricum-Lösung vollständig ausreichen, um allen Indicationen gerecht zu werden. Ich glaube doch, dass 1. Argentamin, 2. Argentum nitrieum und 3. Argonin, Protargol, Largin durch qualitative Eigenschaften sich unterseheiden, wie ieh oben auseinander gesetzt habe.

Aber darin sind wir einig, dass nach unseren bisherigen Kenntnissen die Silbersalze die besten gonocoeccentödtenden Mittel sind. Sie haben sogar eine Art specifischer Wirkung gerade gegenüber den Gonococcen und viel weniger

gegenüber den anderen in der Urethra vorkommenden Bakterien. Sowohl bei den „postgonorrhoischen“ Urethritiden mit Coccen und Bacillen, wie bei den Pseudogonorrhoen glaube ich mich überzeugt zu haben, dass andere Präparate, z. B. Hydrargyrum oxycyanatum und die (carbolsäure- und quecksilberfreien) Rotter'schen Lösungen schneller und sicherer zum Ziele führen.

Einer der Vorredner erwähnte, dass er noch immer 6—8mal täglich seine Patienten auch mit Protargol injiciren lasse. Aber gerade der Gesichtspunkt, dass die so häufige Vornahme von Einspritzungen bei ambulanten Kranken meist ganz undurchführbar ist, und dass man beim Protargol mit zwei prolongirten Injectionen auskommt, ist es, der mich zu einem Freunde des Protargols macht. Vergessen wir doch nie, dass es bei der Gonorrhoebehandlung immer darauf ankommt, eine Methode zu finden, die für Tausende praktisch leicht durchführbar und erfolgreich sein muss.

Deshalb bin ich auch kein so enthusiastischer Schwärmer für das Janet'sche Verfahren, dessen Brauchbarkeit, namentlich bei ganz frischen Formen, ich sonst durchaus nicht läugnen will.

Die Frage des Eheconsenses ausführlich zu erörtern. fehlt die Zeit. Ich muss mich darauf beschränken, die ganz positive und die, wenn Sie wollen, ehrenwörtliche Erklärung abzugeben, dass mir bis auf einen einzigen Fall, der aus den ersten Jahren meiner Praxis stammt, kein einziger Fall bekannt geworden ist, aus dem hervorgeht, dass ich zu Unrecht einen Mann für gesund erklärt, zu Unrecht die Erlaubnis zum Heirathen gegeben hätte. Da ich meine Patienten jedesmal bitte, mir von ihren und ihrer Frauen späteren Schicksalen zu berichten, und da bei uns in Breslau und Schlesien es recht leicht ist, die Schicksale der Patienten weiter zu verfolgen, so hätte ich doch hin und wieder von einem solchen Irrthum hören müssen. Wieso anderen Collegen, z. B. Collegen Kopp, so häufig das Missgeschick widerfahren ist, bei den von ihnen Untersuchten die noch vorhandene Gonorrhoe zu übersehen, weiss ich nicht. Und so halte ich nach wie vor die Behauptung auf das Entschiedenste aufrecht, dass eine wirklich sorgfältige, das heisst sehr häufig wiederholte, alle Mittel der künstlichen Provocation

und Sondenexpression benützende mikroskopische Untersuchung der Urethral- und Prostatasecrete und Flocken uns wohl berechtigt, in dieser Frage des Eheconsenses die Entscheidung zu geben. Um nicht missverstanden zu werden, wiederhole ich, dass ich mich bei reichlichem Eiterkörperchengehalt des Secrets und der Flocken aus Urethra, Posterior und Prostata auf den negativen Gonococcenbefund nicht gleich verlasse, sondern immer und immer wieder untersuche. Fehlen aber auch dann immer wieder regelmässig Gonococcen, so gebe ich trotz der Eiterkörperchen die Heirathserlaubnis. In welcher Form und in welchen Worten ich mich da ausdrücke, ist natürlich eine Sache des speciellen Falles, und eine „Garantie“, wie einzelne Vorredner sich ausdrückten, übernehme ich natürlich nicht; ich wüsste auch nicht, was das nützen sollte. Der Kranke verlangt aber auch gar keine „Garantie“ von mir. Er wünscht nur, dass ein mit diesen Fragen speciell vertrauter Arzt die Sachlage sorgfältig prüft und nach bestem Wissen und Gewissen urtheilt.

Ich muss auch denjenigen Collegen gegenüber, welche der mikroskopischen Untersuchung die entscheidende Bedeutung absprechen und an deren Stelle den endoskopischen Befund setzen wollen, und welche erklären, dass sie die mikroskopische Untersuchung deshalb nicht brauchten, weil sie in der Lage wären, durch volle Beseitigung des ganzen Krankheitszustandes über alle diagnostischen Schwierigkeiten hinwegkommen zu können, erklären, dass ich trotz reichlichster Anwendung der Endoskopie dieser Untersuchungsmethode eine entscheidende Bedeutung in der Eheconsensfrage nicht zusprechen kann, dass ich nach meinen Erfahrungen an die Heilbarkeit der vielen chronischen Urethritisformen nicht glaube. Und diese meine Erfahrungen beziehen sich nicht bloss auf die Heilversuche, die ich selbst gemacht habe, sondern auch auf solche Kranke, die in der Behandlung der besten gegnerischen Endoskopiker gestanden haben.

Sicherlich wird die mikroskopische Untersuchung in den Händen oberflächlicher Untersucher oft zu Irrthümern Veranlassung geben und die Ehefrauen nicht vor Gonorrhoeinfection bewahren; aber es ist doch sicherlich schon ein kleiner

Fortschritt, wenn das Publicum jetzt weiss, dass die oberflächliche makroskopische Untersuchung ganz werthlos ist. Ich glaube, man thut der Gonorrhoeprophylaxe keinen Dienst, wenn man, statt auf die Nothwendigkeit sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung zu dringen, diese, weil sie nicht unfehlbar ist, in den Augen der Aerzte und des Publicums discreditiren will!

Lassen Sie mich zum Schluss noch der prophylaktischen Einträufelung mit ein paar Worten gedenken. Es ist zweifellos richtig, dass ein ausgedehnterer Gebrauch des Condoms viel wirksamer wäre für die Verminderung der venerischen Infectionen als die Einträufelungsverfahren; aber oft sind die Condome nicht anwendbar und viele Patienten wollen und können sie überhaupt nicht benützen. Der gonorrhoischen Infection gegenüber scheint mir dann die Verwendung der 2% Argentum nitricum-Einträufelungen sehr brauchbar und empfehlenswerth. Ich habe mich an vielen Menschen davon überzeugt, dass sie absolut reizlos und unschädlich sind. Die heute mitgetheilten Frank'schen Versuche beweisen, dass der theoretisch ihnen zugeschriebene Erfolg thatsächlich eintritt.

College Kopp hat Blokusewski gegenüber die Priorität für diesen Gedanken für sich in Anspruch genommen. Ich meine, der Gedanke lag seit den Credé'schen Einträufelungen so nahe, dass ihn gewiss Unzählige gehabt haben; Blokusewski hat aber zweifellos das Verdienst, durch die Herstellung eines kleinen passenden Apparates die praktische Durchführung des Gedankens erleichtert zu haben.

Das, was College Frank uns heute mitgetheilt hat, bringt mich auf die Idee, ob es nicht noch viel einfacher wäre, die von ihm erprobte 20%ige Protargol-Glycerinlösung mit einem Pinsel auf die Innenflächen der Urethrallabien aufzupinseln.

So können wir wohl, meine Herren, diesen Gegenstand verlassen. Haben wir auch nicht viel Neues aus der stundenlangen Discussion gelernt und sind auch die litterarischen Discussionen der letzten Monate nicht sehr erquicklich gewesen, so hat doch, glaube ich, die ganze Frage, um die es sich dreht, daraus nur Förderung erfahren. Das grosse ärztliche Publicum ist auf die Bedeutung der Gonorrhoetherapie in erhöhtem Masse wieder

hingewiesen worden, und ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn die von uns vertretene Anschauung — Herr Behrend nennt sie in einer für mich sehr schmeichelhaften Weise die Anschauung der „Breslauer Schule" — dadurch eher Anhänger als Gegner gewonnen hat. Ich danke Herrn Behrend für die uns zu Theil gewordene Förderung!

---

19. Herr **Wolff** (Karlsruhe): ***Demonstration von Salbenbougies.***

Meine Herren!

Gestatten Sie, dass ich Ihnen im Anschluss an die Discussion über Gonorrhoebehandlung in aller Kürze eine Art von Salbenbougies demonstrire, die mir bei Behandlung der chronischen Gonorrhoe in zahlreichen Fällen gute Dienste gethan haben.

Die Grundlage der vorliegenden Salbenbougies besteht aus einem 23 *cm* langen cylindrischen, halbfesten Gummistäbchen, welches mit einem aus 5% Ichthyolgelatine bestehenden, also in Wasser löslichen, medicamentösen Ueberzug versehen ist.

Die Wirkung dieser Salbenstäbchen ist eine mechanisch dilatirende sowohl, als auch eine medicamentöse, wie ich in meiner demnächst im Dermatol-Centralblatt erscheinenden ausführlicheren Arbeit hervorhebe. Die Einführung kann vom Arzte, wie vom Patienten 2—3mal wöchentlich nach vorherigem Eintauchen in Glycerin vorgenommen werden. Nach 2—3 Minuten, nach Abschmelzung der Gelatinemasse wird das Gummistäbchen entfernt, während das Medicament möglichst lange, eventuell die ganze Nacht in der Urethra verbleibt.

Der Patient ist dadurch in den Stand gesetzt, die therapeutischen Massnehmen des Arztes in zweckmässigster Weise zu unterstützen, insbesondere die hintere Harnröhre ohne Gefahr selbst zu behandeln.

Die Vortheile sind also:
1. Leichte und bequeme Application,
2. die dilatirende Wirkung,
3. die Wasserlöslichkeit des Medicaments.
4. ihre Billigkeit.

Hergestellt werden diese Salbenstäbchen in der Grossherzoglichen Hofapotheke in Karlsruhe unter dem Namen „Farmakostile“.

---

20. Herr Dr. **Glück** (Sarajewo): ***Vortrag und Demonstrationen.***

Meine Herren!

Gestatten Sie mir über einige seltenere Fälle von Hautkrankheiten, die ich theils im verflossenen und zum Theil im laufenden Jahre an meiner Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatte, unter Demonstration der entsprechenden Bilder und mehrerer mikroskopischer Präparate, einen kurzen Bericht zu erstatten.

Bei einem 38-jährigen Manne, welcher wegen eines syphilitischen Primäraffectes im Juni des vorigen Jahres meine Abtheilung aufgesucht hat, habe ich die folgenden Erscheinungen constatirt: Die Haut der Unterextremitäten ist, insolange der Patient im Bette liegt, vorne vom oberen Drittel der Oberschenkel, hinten von ungefähr der Mitte der Nates auffallend blass. Die Blässe nimmt von oben gegen unten bis zum unteren Drittel der Unterschenkel zu, von wo sie einen distal sich steigernden cyanotischen Farbenton annimmt. Vorne ist der Uebergang in die normale Haut ein allmählicher, hinten bildet eine unregelmässig bogenförmige, in der Mitte sattelförmig vertiefte blass-bräunlichrothe leicht wallartig erhabene Linie die obere Grenze der Veränderung.

Lässt man den Patienten mehrere Minuten stehen, so macht die Blässe innerhalb der veränderten Partien einer violetten immer mehr zunehmenden Röthe Platz, welche an den Unterschenkeln und Füssen besonders stark hervortritt, wobei sich

die eher verschmälerten cutanen und subcutanen Venen besonders deutlich markiren.

Bis zu den Knien ist die Haut der Oberschenkel auffallend glatt, mattglänzend, gegen die Unterschenkel zu ist sie rauher, hie und da mit weissglänzenden Schüppchen bedeckt, um die Sprunggelenke herum und an den Fussrücken starr angelegt und mit grossen weissen Schuppen belegt. Die veränderten Hautpartien sind ganz haarlos und trocken, die aufgehobene Falte ist auffallend dünn, derb und schwindet nach dem Nachlassen rasch. Um die Sprunggelenke und an den Fussrücken ist die Haut unverschieblich. Die Schweisssecretion ist stark vermindert.

Der Gang ist etwas steif, doch sind die Patellarreflexe normal. Schmerz- und Temperatursinn unverändert. Die inneren Organe normal. Subjectiv verursacht das Leiden nur eine leichte Spannung in der Knöchelgegend.

Aus der Anamnese wäre hervorzuheben, dass der Patient die ersten Veränderungen vor fünf Jahren nach einer starken Erkältung der Füsse bemerkt haben will. Schuppung der Haut an den Fussrücken soll die erste Erscheinung gewesen sein.

Auf Grund der obigen Erscheinungen, sowie der Anamnese habe ich nach Ausschluss der Atrophia idiopathica progressiva und der Sklerodermie, die Diagnose Xeroderma simplex progressivum gestellt.

Dass das Leiden wirklich fortschreitet, habe ich in den $3^1/_2$ Monaten, welche der Patient im Spitale zugebracht hat, selbst beobachten können, denn die Veränderung reichte wenige Tage vor seiner Entlassung, wie Sie dies auf den Bildern sehen können, vorne bis gegen die Leistengegend und hinten bis über die Nates herauf.

Die zwei Präparate, welche ich unter den Mikroskopen eingestellt habe, entstammen einem Stückchen Haut, das ich aus dem linken Unterschenkel des Patienten ausgeschnitten habe. Das Eine ist nach van Gieson, das Andere, behufs Darstellung der elastischen Fasern nach Tänzer-Unna gefärbt. Im ersten Präparate sehen Sie, dass die Hornschichte durchwegs verdickt und aus zwei homogenen Schichten zusammengesetzt ist, welche durch ein feines Fasernetz der Hornmasse zusammen-

hängen. An der Uebergangsstelle der Hornschichte in das Rete Malpighii ist eine einfache Lage grösserer spindelförmiger, stark abgeplatteter, etwas pigmenthaltiger Epithelzellen zu sehen. Das Rete Malpighii atrophisch, seine Zellen rifflos, abgeplattet, auffallend klein in fortschreitender Verhornung. Die Basalzellen pigmentreich aber auffallend verkümmert. Das Stratum papillare der Cutis nahezu gänzlich abgeflacht, nur hie und da als niedrige Riffe angedeutet. Das Cutisgewebe stellt ein dichtes Flechtwerk grobfaserigen Bindegewebes dar, in dessen Maschen und Spalten spärliche, kleine, spindelförmige Zellen zu finden sind. Von Gefässen sind nur Spuren vorhanden, von Schweissdrüsen aber keine Spur.

Hinzufügen muss ich, dass in einer ganzen Reihe von Präparaten nur eine einzige, in den tieferen Cutisschichten gelegene, hochgradig atrophische Talgdrüse gefunden wurde.

Das zweite Präparat stellt das dichte Netzwerk der elastischen Fasern dar, welches die ganze Dicke der Cutis einnimmt; einzelne ganz deutliche Ausläufer schlängeln sich sogar durch das Rete bis an die Hornschichte durch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt demnach eine ganz charakteristische Atrophie des Dermas und aller seiner Bestandtheile mit Ausnahme der intact erhaltenen elastischen Fasern.

Sowohl in ätiologischer als auch in pathogenetischer Beziehung ist der obige Krankheitsfall vollkommen unklar. Das symmetrische Fortschreiten der Veränderungen an beiden Beinen lässt vermuthen, dass es sich vielleicht um Störungen in den trophischen Bahnen des Lumbartheiles des Rückenmarkes handelt.

Der zweite Krankheitsfall, über den ich mir Ihnen zu berichten erlaube, betraf einen 36-jährigen, kräftig gebauten, hereditär nicht belasteten Mann, welcher im Jahre 1882 als Freiwilliger assentirt und fünf Jahre nach Ableistung der Präsenzdienstpflicht wegen eines Verbrechens eine 13monatliche Strafhaft durchmachen musste. Im fünften Monate der Haft traten bei ihm vereiternde Schwellungen der Halsdrüsen rechts, später ein cariöser Knochenprocess im rechten Ellenbogengelenke und der rechten Ulna auf, er verbrachte daher den Rest seiner Strafe im Militärspitale zu Mostar.

Sehon kurze Zeit nach der operativen Eröffnung der Halsdrüsen begann sieh in der Umgebung der Wunde eine Hautkrankheit zu entwiekeln, welche dann auch an der linken Halsseite, den linken Handrücken und an beiden Fussrücken auftrat. Die ganze Krankheit dauert jetzt seit sieben Jahren.

Der am 9. Februar 1898 auf meine Abtheilung übernommene Patient bot die folgenden Erseheinungen dar: Reehts am Halse sieht man mehrere theils glatte, theils gewulstete und unregelmässig eingezogene Narben. Eine derselben bildet die vordere Begrenzung einer unregelmässig dreieckigen über handfläehengrossen bis gegen die Mitte des Nackens reichenden Infiltrates, dessen vorderen mehr flaeher Antheil eine narbig unebene, mit einzelnen derben, schuppenden Knötehen besetzte Oberfläche zeigt. Der hintere Antheil ist flach erhaben, sehmutzig grauweiss und mit zahlreiehen kleinen derben Wärzehen bedeekt. Der hintere scharfe Rand des Infiltrates hat einen sehmalen tiefrothen Saum.

In der Gegend des Jugulums, sowie im Akromialantheile des linken Sehlüsselbeines bemerkt man strahlige und mit dem Knoehen verwachsene Narben. Links am Halse ist ein handfläehengrosses, längsovales, schräges Infiltrat zu sehen, dessen flaehe Mitte theils blass, theils geröthet und glatt ist und dessen Peripherie einen flaeh erhabenen 2—3 *cm* breiten warzenförmig unebenen, mit schmutziggrauen, trockenen, dicken Schuppen bedeekten Ring darstellt. Diesen Ring umgibt ein ungefähr 1 *cm* breiter tiefrother Hof.

Der rechte Vorderarm ist kürzer als der linke, im deformirten Ellenbogen ankylosirt. In der Umgebung des Ellenbogens, so wie am Vorderarme sieht man mehrere eingezogene mit dem Knochen verwaehsene Narben, überdies findet man an der Streekfläche dieses letzteren ein doppelguldenstückgrosses, flaehes, seharf begrenztes, lividrothes weiehes Infiltrat.

Der linke Handrüeken bietet eine ähnliche Veränderung dar wie die an der linken Halsseite, nur sind an der ersteren die Wärzehen stärker entwickelt und tritt an manehen Stellen auf Druck ein Tropfen krümmeligen Eiters hervor. Die linke Hand ist im Ganzen leicht gesehwellt.

Die Cruraldrüsen sind beiderseits stark geschwellt. An den Ober- und Unterschenkeln sieht man neben zahlreichen Narben einzelne bläuliche, schieferig glänzende, flach erhabene, elastische, nicht schmerzhafte Knoten.

An der inneren linken Cruralgegend ist ein flach erhabener, scharfbegrenzter, viereckiger, mit der Haut verschiebbarer Tumor zu sehen, der eine theils glatte, theils mit kleinen Wärzchen bedeckte Oberfläche zeigt. Am inneren Rande des rechten Fussrückens bemerkt man zwei ähnliche kleinere Gebilde.

Die auffälligsten Veränderungen bieten die vorderen Partien beider Fussrücken dar. Hier sieht man über handtellergrosse, scharfbegrenzte, stark gelappte und von tiefen Furchen nach allen Richtungen hin durchquerte, lebhaft rosenrothe Neubildungen, deren Oberfläche an die Windungen und Furchen der Grosshirnoberfläche erinnert. Beide Neubildungen haben vorne einen kurzen breiten Stiel. Zwischen den einzelnen derb-elastischen Papillomen, von denen manche pendelnde Excrescenzen bilden, tritt auf Druck eine viscide mit bröckeligem Eiter untermengte Flüssigkeit hervor. Die umgebende, scheinbar gesunde Haut ist schmutzigbraun verfärbt.

Die wiederholte Untersuchung der inneren Organe ergibt einen ganz normalen Befund.

Aus dem Infiltrate an der linken Halsseite wurde ein Partikelchen, und vom Fussrücken eine Excrescenz behufs mikroskopischer Untersuchung excidirt. Die Resultate dieser Untersuchung lassen sich in folgender Weise zusammenfassen. Die Papillome haben eine verdickte, theils homogene, einer erstarrten Masse ähnliche und theils deutlich lamellöse Hornschichte. Die obersten Zellen des Rete Malpighi sind gross, rund und pigmentreich, die Basalzellen sind verhältnismässig klein und pigmentarm. Das ganze Rete ist von recht zahlreichen Wanderzellen durchsetzt. Die Papillarschichte der Cutis ist verlängert, die Gefässschlingen in derselben von einem stellenweise heerdformig angeordneten, dichten Rundzelleninfiltrate umgeben. Die gut vascularisirte Cutis besteht theils aus Bündeln eines derben, vielfach gekreuzten Bindegewebes und theils aus grossen überwiegend spindelförmigen Fibroblasten. Um die

Gefässe, deren Endothel nicht selten stark gewuchert erscheint, findet man vielfach ein Rundzelleninfiltrat. Inmitten des Cutisgewebes sieht man hie und da charakteristische Tuberkelbildungen, welche stellenweise das Gewebe auseinanderdrängen und mehrkörnige Riesenzellen enthalten. Elastische Fasern fehlen gänzlich.

Die vom Infiltrate am Halse gefertigten Präparate zeigen gleichfalls eine stark verbreitete Hornschichte, doch zeigt dieselbe eine deutlich lamellöse Anordnung. Die ganze Cutis ist von einem sehr dichten kleinzelligen, diffusen Infiltrate eingenommen, doch kommt hie und da auch ganz deutliche Tuberkelbildung vor. Im Infiltrate finden sich nicht selten vielkernige Riesenzellen. Die Cutis selbst hat keine elastischen Fasern, nur aus der Subcutis treten hie und da Reste des Fasernetzes hervor.

Zahlreiche nach Koch-Ehrlich gefärbte Schnitte ergaben in Bezug auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen einen negativen Befund.

Auf Grund der oben angeführten klinischen Erscheinungen, von denen namentlich die an den Fussrücken besonders interessant sind, sowie der Ergebnisse der histologischen Untersuchung habe ich im obigen Falle Tuberculosis verrucosa, et framboesiformis cutis colli et extremitatum diagnosticirt.

Ueber das Vorkommen der Pellagra auf der Balkanhalbinsel liegt bis jetzt nur eine einzige Nachricht und zwar aus Serbien vor. Im verflossenen Jahre hat nämlich Dr. N. Gjosić in dem in Belgrad erscheinenden serbischen „Archiv für die gesammte Heilkunde“ über sechs Fälle dieses Leiden berichtet. In Bosnien und der Herzegovina hat Dr. E. Mayer, der die Pellagra in Rumänien kennen gelernt hat, in den Jahren 1895 und 1896 drei oder vier Fälle dieser Krankheit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich habe im verflossenen Jahre zum ersten Male zwei Pellagrakranke und in der allerjüngsten Zeit einen dritten auf meiner Abtheilung gesehen.

Der erste Fall betraf einen zehnjährigen, schlecht genährten Knaben, der seit seinem fünften Lebensjahre leidend ist. All-

jährlich im Frühjahre tritt bei ihm Röthung und Schwellung mit nachträglicher starker Schuppung der Haut des Gesichtes und an den Handrücken auf. Diese Erscheinungen waren in den ersten Jahren leichter und schwanden rascher, seit zwei Jahren sind sie aber stärker entwickelt und halten bis in den Hochsommer an. Den Winter vom Jahre 1896 auf 1897 litt er viel an Durchfällen und Appetitlosigkeit, wurde sehr traurig, sprach sehr wenig und mied die Gesellschaft seiner Geschwister. Aus der Anamnese wäre noch hervorzuheben, dass seine Nahrung wie auch die seiner ganzen Familie hauptsächlich aus Maisbrot und Maispolenta besteht. Eltern und Geschwister sind gesund.

Bei der am 17. April 1897 erfolgten Aufnahme in den Krankenstand bot der Patient die folgenden Erscheinungen dar.

Die Haut des Gesichtes und oberhalb des Jugulums ungleichmässig dunkelbraun gefärbt und mit schalenförmigen Schuppenmassen belegt. Nach Ablösung einer Schuppe erscheint die Haut lebhaft geröthet und druckempfindlich.

Die Haut der Handrücken ist nahezu ganz mit einer dicken, austernschalenähnlichen, schmutzigbraunen, gerifften Schuppenlage bedeckt, die sich rauh und trocken anfühlt. Die freigebliebenen Partien sind lebhaft geröthet, auffallend dünn und glatt. Die Finger sind halbgebeugt, doch streckbar. Die Haut der Fussrücken normal.

Der schlecht genährte und für sein Alter kleine Patient hat einen leidenden Gesichtsausdruck und traurigen Blick; die Antworten auf wiederholt gestellte Fragen erfolgen auffallend langsam. Von Seiten des Nervensystems sonst keine Störungen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt einen normalen Befund.

Das erste Mal wurde der Kranke kurz nach seiner Aufnahme im Spitale photographirt und erlaube ich mir, Ihnen das Bild herumzureichen. Das zweite Mal habe ich ihn zwei Tage vor seiner am 17. Juni erfolgten Entlassung photographiren lassen und sehen Sie, meine Herren, an diesem zweiten Bilde, dass sämmtliche Auflagerungen geschwunden sind, und dass die früher erkrankt gewesenen Hautstellen jetzt nur eine ungleichmässige Pigmentation zeigen. Der Patient nahm während seines Spitalsaufenthaltes an Körpergewicht zu, wurde heiter und ge-

sprächig und konnte in einem entschieden gebesserten Zustande nach Hause entlassen werden.

Der zweite Fall betraf einen 38-jährigen Schustergesellen aus der Umgebung von Sarajewo, welcher am 6. Mai 1897 mit den folgenden Erscheinungen in die Spitalsbehandlung aufgenommen wurde.

Der Patient ist hochgradig abgemagert, leichte Facialisparese links. Die Haut des Gesichtes und der oberen Halspartien schmutzigbraun gefärbt, mit Schuppenauflagerungen an der Nase und links am Halse. Das Zahnfleisch gelockert und geschwellt, an der Unterfläche der Zunge sieht man mehrere kleine flache Geschwürchen.

An beiden leicht gedunsenen Handrücken ist die Haut braun-violett gefärbt, die Epidermis verdickt, kleienartig schuppend. In den Interdigitalfalten sieht man neben flachen Exfoliationen einzelne schlappe Blasen. Ganz ähnliche Veränderungen constatirt man an beiden Fussrücken. Die veränderten Hautstellen sind druckempfindlich.

Die Patellarreflexe sind gesteigert; Tremor potatorum der Hände. Die inneren Organe zeigen keine krankhafte Veränderung. Durchfall.

Von den beiden Photogrammen, welche ich mir Ihnen, meine Herren, zu zeigen erlaube, stellt das eine den Patienten in den ersten Tagen nach der Aufnahme und das zweite wenige Tage vor seiner am 7. Juli 1897 erfolgten Entlassung aus dem Spitale dar.

Im Verlaufe der Spitalsbehandlung erholte sich der Kranke in recht bedeutendem Grade, die Haut an den betroffenen Partien war glatt, etwas verdünnt und unregelmässig pigmentirt.

Aus der Anamnese dieses Falles wäre hervorzuheben, dass der Patient bereits im vorigen Frühjahre einen ähnlichen, mit intensiver Röthung der Haut des Gesichtes, des Halses, der Hand- und Fussrücken und nachträglicher Schuppung verbundenen Anfall durchgemacht hat. Die diesjährige Attaque setzte anfangs April mit heftigem Durchfall, Appetitlosigkeit und nachfolgender Röthung der genannten Hautpartien ein. Der Kranke lebte in sehr ärmlichen Verhältnissen und waren Maisbrot, sowie Maisbrei seine Hauptnahrungsmittel.

Den 22. Februar 1898 überbrachte man den Kranken, welcher neben den charakteristischen Erscheinungen eines Delirium tremens potatorum wieder die bereits beschriebenen Veränderungen an der Haut des Gesichtes, der Hand- und Fussrücken dargeboten hat, ins Spital. Die Erscheinungen des Deliriums schwanden wohl schon nach wenigen Tagen, aber er verstarb am 6. März unter den Symptomen einer Lungengangrän.

Die am 8. März ausgeführte Section bestätigte wohl die Diagnose, was den Lungenbefund anbelangt, aber es wurden makroskopisch weder im Gehirne noch im Rückenmarke irgend welche Veränderungen constatirt. Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Rückenmarkes wurde bis jetzt noch nicht ausgeführt.

Eine excidirte Hautfalte, von der ich mir erlaubt habe, zwei Präparate unter dem Mikroskope aufzustellen, ergab folgendes histologisches Bild: Die Hornschichte ist ungleichmässig verdickt, die Verhornung der Zellen stellenweise unvollständig, da die ausgezogenen Kerne noch deutlich färbbar erscheinen. Hie und da sieht man in der Hornschicht Haufen mikrococcenähnlicher Körnchen. Das Rete ist theils sehr schmal, zum Theile aber auch sehr verbreitert und stark verzweigt. Die Zellen der obersten Lagen sind abgeplattet und sehr pigmentreich. In den hypertrophischen Partien des Rete findet man nicht selten zwiebelartig geschichtete Gebilde.

Die Papillen der Cutis sind theils deutlich hypertrophisch, theils auch stark abgeflacht. Längs der Gefässwände der Papillarschlingen sowie überhaupt des oberen Gefässnetzes sieht man eine deutliche Rundzelleninfiltration. An den atrophischen Stellen sind die Gefässe zu schmalen obliterirten Strängen umgebildet. Die Cutis sowie die Subcutis bieten nichts Abnormes.

Das elastische Fasernetz ist sehr stark entwickelt und vielfach verzweigt, zahlreiche oft sehr dünne Fäserchen lassen sich längs der Papillen bis zur Basalschichte des Rete deutlich verfolgen.

Die pellagröse Veränderung der Haut stellt demnach eine oberflächliche Entzündung des Dermas dar, die einerseits zur Hypertrophie und andererseits zur Atrophie der betroffenen Partien mit nachfolgender bindegewebiger Entartung mancher Gefässe führt.

21. Herr **Georg J. Müller** (Berlin): ***Demonstration urologischer Instrumente.***

I. Katheter-Dampfsterilisator: Dieser Apparat unterscheidet sich von den Kutner'schen dadurch, dass er einfacher ist und die Katheter etc. nicht nur sterilisirt, sondern auch steril aufbewahrt werden können. Er besteht aus einem äusseren Metallmantel von cylindrischer Form mit breitem Fuss, der als Wasserkessel dient und einem inneren Theil. Dieser setzt sich zusammen aus dem gläsernen Sterilisationscylinder und einem Metallstativ für denselben. Der hohle Fusstheil des Stativs hat die Form eines abgestumpften Kegels und dient als Condenswasserraum. Von dem Cylinder, der auf ihm eingefugt steht, ist er durch ein Drahtnetz getrennt. Gehalten wird der Cylinder durch drei unter einander verbundene, in den Fusstheil eingelöthete Drahtstäbe, welche an ihrer Spitze Schrauben tragen. Diese Schrauben dienen zum Befestigen des Kopftheils, einer Metallringkappe, welche auf dem Cylinder fest aufsitzt. Verschlossen wird er durch eine Korkscheibe, die eine grosse centrale und sechs kleine periphere Bohrungen hat. In der mittleren Bohrung steckt das Abdampfrohr, in den kleineren sechs spitz ausgezogenen Glasröhrchen, über welche die Katheter gestülpt werden und so frei in den Cylinder hinein hängen, von dessen Wand sie durch eine eingeschobene Rolle Filtrirpapier getrennt sind. Das ganze wird mit Schrauben dampfdicht von einem mit Gummi unterfütterten Deckel abgeschlossen, der in der Mitte eine genau passende Bohrung für das Abdampfrohr hat. Der Dampf ist also genöthigt, durch die kleinen Glasröhrchen in das Lumen des Katheter und durch das Auge heraus zu gehen; während er nach oben entweicht, bestreicht er die Aussenfläche der Instrumente, wird dabei noch einmal durch

den Dampf im äusseren Mantel erwärmt und zieht durch das Abdampfrohr nach Aussen ab. Am Stativ hängen zwei Korkscheiben zum gleichzeitigen Sterilisiren; diese dienen zum Verschluss der Cylinder nach dem Sterilisiren. Dann nehmen wir nämlich den inneren Theil aus dem Mantel, legen ihn horizontal hin, ziehen nach Lösen des oberen Schraubenverschlusses den Cylinder aus dem Stativ, entfernen das Papier, schieben oben und unten sterile Watte ein und verschliessen mit den Korkscheiben. Der Cylinder wird dann beliebig aufbewahrt. Um ein Platzen des Glases zu verhüten, ist es zweckmässig, kaltes Wasser in den Kessel zu giessen.

Dauer der Sterilisation höchstens 10 Minuten.

II. Aseptisches Katheteretui: Dasselbe besteht aus einem unten zugeschmolzenen Gummischlauch mit Hartgummiverschlussstück. Sterilisirbar, unzerbrechlich, leicht in der Tasche zu tragen, da zusammenrollbar.

Beschrieben 1894 in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 38.

III. Doppelläufige Harnröhrenspülcanüle: Sie hat die Form einer Injectionsspritze mit konischem Ansatz; derselbe ist aber vorn doppelt durchbohrt und die zweite Bohrung mündet nicht in das Lumen des Glasrohrs, sondern in ein kurzes, gezogenes, seitlich angesetztes Ablaufrohr. Das Ganze ist auf einen Bügelhahnkonus aufsetzbar. Spült man unter entsprechendem Druck mindestens (1 *m* 70 *cm*), so fliesst die Lösung bis zum Sphincter externus und dann zurück. Verschliesst man das Ablaufrohr mit einem kleinen zugeklemmten Gummischlauch, so wird man den Widerstand des Sphincters überwinden und eine totale Spülung vornehmen. Seit circa zwei Jahren für diagnostische und therapeutische Zwecke bewährt. Material: Glas, Celluloid und Hartgummi; fest, leicht zu reinigen und zu sterilisiren.

IV. Prostatamassageinstrument: Modification des Felecki'schen Instruments. Der massirende Theil ist wie ein Finger abgeplattet und vorn dicker, sowie leicht nach unten gebogen. Der Hebelarm ist nicht vertical, sondern unter einem stumpfen Winkel abgebogen und am Massirtheil nach zwei

Richtungen anschraubbar, da derselbe an einer astgabelförmigen Verzweigung zwei Schraubenmuttern trägt. Hierdurch ist ein leichteres und bequemeres Arbeiten ermöglicht. [1])

---

22. Herr Dr. Kuznitzky (Köln): *Plattenmodell der Urethralschleimhaut eines sechs Monate alten männlichen Fötus.*

Meine Herren!

Das Modell, welches ich Ihnen hier demonstrire, stellt die Urethralschleimhaut eines sechs Monate alten männlichen Fötus dar. — Es ist kein Ausguss- und Macerationsmodell, das zeigt Ihnen auf den ersten Blick seine von der bekannten Spindelform der Ausgüsse durchaus abweichende Gestalt. Sie sehen eben hier zum ersten Male eine ruhende, unveränderte Urethra in getreuem Abbilde vor sich.

Denken Sie sich, man könnte die gesammte Schleimhaut der Urethra nebst den Anfängen ihrer Gänge von dem umgebenden Gewebe im Zusammenhange abpräpariren, das Ganze vom Orificium externum bis zur Blase vollständig aus Penis und Perinaeum und Becken herausziehen, und dann ausserhalb des Körpers wieder genau in diejenige Lage bringen, die es zuvor normaler Weise in situ einnahm, und Sie haben das Substrat dessen, was ich Ihnen in zwanzigmaliger Vergrösserung vorlege.

Das Modell ist nach der Born'schen Plattenmodellirmethode entstanden, und zwar besteht seine Serie aus 1104 Schnitten zu 25 μ, die ich, um auch die feinsten Falten und Gänge zum Ausdruck bringen zu können, sämmtliche übertrug, statt bloss jeden zweiten oder dritten Schnitt zu wählen.

Da ein einziges Modell nicht beweisend gewesen wäre, weil etwaige individuelle Variationen dabei als Norm hätten imponiren können, begnügte ich mich nicht damit, nur eine Urethra zu modelliren, sondern dehnte meine Untersuchungen

[1]) Sämmtliche Instrumente verfertigt H. Schulze, Berlin, Ziegelstr. 13.

und Reconstructionen auf im Ganzen vier vollständige fötale Urethren sowie auf die Pars prostatica urethrae eines Erwachsenen aus, welche sämmtliche Herr Professor Dr. Schwalbe die Güte hatte, mir zur Verfügung zu stellen. Es erstrecken sich somit meine Untersuchungen auf gegen achtausend Serienquerschnitte, die ich serienweise theils 25 μ, theils 30 μ dick machte und dann in entsprechender Vergrösserung nach der Born'schen Methode reconstruirte.

Dabei stellte sich heraus, dass die fötalen Urethren (das ungefähre Alter der Föten betrug bei zweien sechs, beim dritten sieben und beim vierten acht Monate), sowohl untereinander als auch mit der Urethra des Erwachsenen, soweit ich sie modellirte, solch' auffallende Uebereinstimmung zeigten, dass die geringen individuellen Variationen vollständig daneben verschwinden.

An diesem Orte auf alle Einzelheiten einzugehen, verbietet die Kürze der Zeit. Ich muss daher auf meine diesbezügliche Publication in Schwalbe's „Morphologische Arbeiten" verweisen [1]) und reiche Ihnen die dazugehörigen 6 Tafeln mit den 24 von Herrn Obernetter in München vorzüglich reproducirten Photogrammen herum, in denen ich die charakteristischsten Theile meiner sämmtlichen Modelle stereoskopisch aufgenommen habe. Allein ich möchte es doch nicht unterlassen, Sie hier wenigstens auf einige der an dem Modell ersichtlichen Einzelheiten aufmerksam zu machen:

Das Lumen der ruhenden Urethra ist im ganzen Verlaufe ein virtuelles. Die Gestalt eines Spaltes hat die Urethra nur in der Glans und beim Durchtritt zwischen den Schambeinästen (Perinealkrümmung), sonst ist sie rinnenförmig. Die Concavität dieser „Rinne" ist in der Pars cavernosa nach dem Dorsum penis zu gerichtet, in der Pars prostatica nach dem Rectum zu. Die Configuration der Uebergänge ersehen Sie ebenfalls aus dem Modell. Von den Urethralgängen möchte ich Sie besonders auf zwei aufmerksam machen,

---

[1]) Morphologische Arbeiten, Band VIII, Heft 1. Dr. Martin Kuznitzky: Untersuchungen über Richtung und Verlauf der Schleimhautfalten der ruhenden männlichen Urethra nach Plattenmodellen.

die in der Mitte, resp. kurz hinter der Glans sich befinden und im Gegensatze zu allen anderen Gängen parallel zur Urethralaxe verlaufen.

Das Nähere über diesen, besonders in genetischer Hinsicht interessanten Befund ersehen Sie in meiner eben erwähnten Publication. Auch auf die übrigen Urethralgänge, ihre Anzahl, Form und Anordnung, ferner auf den Uebergang der Urethra in die Blase, sowie auf das Verhalten des sinus prostaticus



etc. kann ich, da die Zeit drängt, nicht weiter eingehen. Ich darf mich aber heute wohl um so eher kurz fassen, als die Ihnen hier vorliegende Reproduction meines Modells ja für sich selbst spricht.

Herr Friedrich Ziegler in Freiburg hat sie in bekannter Genauigkeit und Vollendung ausgeführt.

Erklärung der Figur.

Die stark verkleinerte Situationszeichnung gibt den Durchschnitt des Beckens eines sechs Monate alten männlichen Fötus wieder, in welchem die Lage des Urethralmodells eingetragen ist. Es bedeutet:

o.c. = orificium cutaneum urethrae.
gl. = glans penis.
c.c.p. = corpus cavernosum penis.
c.c.u. = corpus cavernosum urethrae.
c.dr. = Ausführungsgang der Cowper'schen Drüse.
b. = Bulbus urethrae.
p.pr. = pars prostatica urethrae.
du.e. = ductus ejaculatorii.
u.m. = uterus masculinus (sinus prostaticus).
bl. = Blase.
d. = Darmschlingen.
an. = anus.

Am Schluss der Sitzung demonstrirt Herr **Heller**[1]) aus Charlottenburg eine reiche Sammlung von Projectionsbildern, die Pathologie der Nägel betreffend, und Herr **Max Joseph** pathologisch-anatomische Bilder, welche einem demnächst erscheinenden mit Meissner zusammen herausgegebenen Atlas entstammen.

[1]) S. dessen Vortrag Seite 277.

V. Sitzung.

Am Donnerstag, den 2. Juni, im Hörsaal der chirurgischen Klinik.

Vorsitzende: **Veiel, Touton.**

23. Herr Dr. **Alfred Sternthal** (Braunschweig): ***Demonstration eines Falles von Lupus erythematodes der behaarten Kopfhaut.***

Der Patient, ein 52-jähriger Mann, ist seit seiner frühesten Kindheit erkrankt. Die Kopfhaut zeigt eine grosse Anzahl von Narben, dazwischen Haarbüschel. Zwischen den einzelnen Narben finden sich Partien, welche Lichen pilaris gleichen, nur dass die Haut hier etwas geröthet ist. Am Rande ist die Haut leicht erythematös. Die Affection der Kopfhaut ist langsam progredient. Nirgends sieht man folliculäre Eiterung oder Krusten. Am äusseren Ende beider Augenbrauen nimmt man Röthung wahr und kleine, feine Hornkegel, die in den Follikeln stecken. Comprimirt man, so sieht man feine, genetzte Narben in der gerötheten Partie. Mit diesen Erscheinungen stellte Vortragender den Kranken auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig vor. Damals (im September 1897) bestanden in beiden Achselhöhlen und da, wo sich Scrotum und Oberschenkelhaut berühren, auf beiden einander zugekehrten Hautflächen Herde, die einem Erythrasma glichen und mit der Affection des Kopfes von keinem der Anwesenden in Zusammenhang gebracht wurden. Diese Stellen sind auch unter Liquor Anthracis comp. Fischl. geheilt. Ausserdem bestand auf dem linken Oberschenkel ein etwas schuppender, blassrother Herd, der ebenfalls mit der Kopferkrankung nichts zu thun zu haben schien. Was für eine Erkrankung lag hier vor?

Vortragender entschied sich damals für das von Tänzer[1]) 1889 beschriebene Ulerythema ophryogenes. Tänzer, der sechs Fälle dieser Erkrankung genauer mittheilte, gab an, dass diese in frühester Kindheit mit Röthung der Haut beginnt, und zwar erkranken zuerst die Augenbrauenbogen, wo sich die Affection während des ganzen Lebens verhält. „Erst später greift sie auch auf einige benachbarte Partien, besonders des Gesichtes, des behaarten Kopfes, seltener der Oberarme über. Zuerst einem sogenannten Lichen pilaris auf etwas gerötheter Basis gleichend, führt die Krankheit regelmässig an einigen Stellen, in schlimmeren Fällen überall zu einer stärkeren, jedoch stets sehr oberflächlichen Entzündung der Haut. Dieselbe charakterisirt sich an den Haarbälgen durch den verspäteten Durchbruch einzelner, meist büschelförmig stehenbleidender. stärkerer Haare, welche zeitweilig die Symptome einer nicht eitrigen Folliculitis zeigen, während die dazwischen liegende Haut, langsam einsinkend, einem atrophischen Processe anheimfällt." Nur einmal sah Tänzer das Endstadium dieses Processes, es bestand in einer totalen Alopecie und Atrophie der Kopfhaut, so hochgradig, wie es nur sehr lange Zeit bestehende Favusfälle zu hinterlassen pflegen.

Als Vortragender den Fall im September 1897 demonstrirte, hielt Unna[2]) denselben für ein „sicheres Ulerythema ophryogenes Tänzer in höchster Ausprägung", während Rille und Fabry sich für Favus aussprachen. Letztere Diagnose kann man mit Unna ohne Weiteres ablehnen, „da die Affection von der Kindheit an langsam progressiv war, ohne dass bisher gelbe Punkte und Scutula gefunden wurden".

Inzwischen trat an der Stelle am linken Oberschenkel unter der Reizung mit der Theerlösung eine Veränderung ein, welche bestimmend für die weitere Diagnose wurde. Es ent-

[1]) Tänzer. Ueber das Ulerythema ophryogenes, eine noch nicht beschriebene Hautkrankheit. Monatshefte für praktische Dermatologie 1889, Bd. VIII. S. 197—208.

[2]) Discussion zu Sternthal. Demonstration eines Falles von Ulerythema ophryogenes. Bericht über die Verhandlungen der Section für Dermatologie an der 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig, 15.—20. September 1897. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898. XLII. Bd. I. Hft. S. 128—129.

wickelten sich nämlich auf der etwa 8 *cm* langen und 1½ *cm* breiten Stelle eine Anzahl etwa linsengrosser, rother, leicht erhabener Flecken, die in der Mitte etwas vertieft waren, theilweise auch eine feine Schuppe trugen. Unter indifferenter Salbenbehandlung heilten die Stellen narbig ab. Bei jeder neuen Reizung schossen am Rande einige neue solche Stellen auf. Es war kein Zweifel, das waren typische Lupuserythematodés-Efflorescenzen.

Die Erkrankung der Kopfhaut, die mit dem randständigen Erythem und der centralen Narbenbildung ohnehin einem Lupus erythematodes glich, nur dass die starke Hornbildung das typische Aussehen veränderte, musste nun als atypische Form des Lupus erythematodes aufgefasst werden. Es sei hier noch bemerkt, dass diese Diagnose auch von K. Herxheimer und Prof. E. Lesser bereits vor längerer Zeit gestellt wurde.

Da nun diese Form des Lupus erythematodes so ausserordentlich dem von Tänzer beschriebenen Ulerythema ophryogenes gleicht, dass selbst Unna den Fall als ein „Ulerythema ophryogenes Tänzer in höchster Ausprägung" bezeichnete, so möchte Vortragender behaupten: Wenn dies ein Ulerythema ophryogenes ist, so ist diese Erkrankung nichts Anderes als ein atypischer Lupus erythematodes.

Discussion.

Herr **Schirren**:

Von den sechs zuerst von Tänzer beschriebenen Fällen des Ulerythema ophryogenes seu superciliare gehören drei einer Familie (Mutter und zwei Kindern) in Kiel an.

Ich habe lange Zeit diese Familie wegen dieser Krankheit behandelt und habe sie auch jetzt noch in Beobachtung. Wenn Unna den soeben vorgestellten Fall für eine ausgeprägte Form des Ulerythema ophryogenes erklärt hat, so bedaure ich, mich dieser Diagnose nicht anschliessen zu können.

1. Ist die Krankheit ganz besonders auf den Augenbrauen localisirt, auf denen feine atrophische Hautstreifen die Haarwurzeln zerstört haben, während die Follikel von rötlichbraunen Papelchen mit mehlartigen Schüppchen bedeckt sind.

2. Sind auch Oberlippe, Kinn und Wangen mitergriffen sowie besonders die Streckseiten der Extremitäten. Als charakteristisch sehe ich an, dass die Haare bei ihrem Wachsthum die Hornschicht der Haut — es ist dies besonders deutlich auf dem behaarten Kopf — mitnehmen, so dass sie wie von einer Manchette umgeben zu sein scheinen, um bei ihrem weiteren Wachsen eine zweite, dritte und vierte Manchette zu bilden, ein Beweis, dass das Ulerythema ophryogenes den Parakeratosen zuzuzählen ist.

Sehen Sie sich nun diesen Fall an, so finden Sie, ich möchte sagen, kaum eine dieser Erscheinungen wieder, nicht einmal die Mitbetheiligung der Augenbrauen, welche dort seiner Zeit gerade dieser Krankheit den Namen gegeben hat.

Wenn dies nun gar ein ausgeprägter Fall von Ulerythema ophryogenes sein soll, dann mussten dort zum Mindesten die charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit vorhanden sein, also weder sind die Brauen pathologisch sichtbar verändert, noch der Bart, noch die Streckseiten der Extremitäten.

Ich kann also diesen Fall nicht als ein Ulerythema ophryogenes ansehen, noch viel weniger als einen ausgeprägten Fall dieser Krankheit.

Herr Dr. **Touton** (Wiesbaden):

Meine Herren! Gelegentlich dieses Falles erinnere ich an These 12 meines Acnereferates. Es ist dies ein Fall, wie er in Frankreich als Acne decalvans (Lailler), Alopécie cicatricielle (Besnier) bezeichnet würde, d. h. als eine Folliculitis, die mit Haarverlust und Narbenbildung abheilt. Sie sehen hier auf der linken Kopfseite eine ganz isolirte, oberflächliche und ganz nebensächliche Impetigopustel. Etwas reichlicher vorhandene derartige Efflorescenzen haben zu der obigen irrigen Annahme geführt. Im Grunde handelt es sich meines Erachtens um einen primären Lupus erythematosus.

---

24. Herr **Fabry** (Dortmund) stellt den von ihm im Archiv für Dermatologie und Syphilis (Festschrift für F. J. Pick) publicirten Fall vor, den er als Urticaria papulosa haemorrhagica Hebrae seu Lichen lividus Willani aufgefasst hat. Mit dem Hinweis auf eben angeführte Publication hebt der Vortragende nur die wichtigsten Momente seines Falles hervor und die sind klinisch folgende:

1. Der ungeheuer chronische, aber stets progressiv bleibende Charakter des Exanthems, das mit den ersten Efflorescenzen, in der linken Kniekehle beginnend, sich ganz allmählich über den ganzen Körper verbreitete im Laufe von nunmehr fünf Jahren.

2. Ein schubweises Auftreten und eine Rückbildung der Efflorescenzen wurde nicht beobachtet. Die ersten vor fünf Jahren aufgetretenen Erscheinungen sind auch heute noch vorhanden und naturgemäss am stärksten entwickelt, während die jüngsten auch die kleinsten sind. Würde man heute ein Photogramm von dem Patienten aufnehmen, so würde dieses nach Ansicht des Vortragenden kaum eine Differenz von dem im vorigen Jahre, 28. August aufgenommenen, zeigen.

3. Die Efflorescenzen sind allenthalben deutlich über das gesunde Hautniveau erhaben, also knötchenförmig. (Vergl. diesen Punkt betreffend das der Originalarbeit beigegebene Photogramm.) Streicht man mit der flachen Hand über die erkrankte Haut, so hat man deutlich Reibeisengefühl, wie bei Pityriasis rubra pilaris und bei der Darier'schen Parakeratose. Je älter und je grösser die Efflorescenzen sind, um so deutlicher sind sie erhaben; aber auch bei den kleinen und kleinsten tritt das knötchenförmige deutlich hervor.

4. Es haben sich im Laufe der Zeit concomitirende Schleimhautblutungen zum Theil bedrohlicher Art — aus den Respirationsorganen, aus den Harnwegen und dem Darm eingestellt, und es ist in Folge dessen die Befürchtung nicht unbegründet, dass eine derartige begleitende Schleimhautblutung einmal den Exitus herbeiführen könnte.

Gemäss den eben angeführten Gründen hat die klinische Diagnose, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine seltene Form der Purpura haemorrhagica handle, Manches für sich und zudem findet diese Annahme durch den histologischen Befund ihre volle Bestätigung, indem sich Blutextravasate in allen Schichten der Epidermis, der Cutis und des subcutanen Gewebes nachweisen lassen und pathologisch anatomisch die wesentlichste Veränderung darstellen. Bezüglich weiterer Details verweist der Vortragende auf seine Veröffentlichung im Archiv. — Es folgt Demonstration des Kranken.

Discusion:

Herr Wolff (Strassburg):

Meine Herren! Ich möchte diesen Fall nicht als Purpura nodulosa haemorrhagica, wie dies College Fabry gethan hat, ansehen, sondern als

einen aussergewöhnlich ausgedehnten und abnorm localisirten Fall von Angiokeratom, wie Mibelli und Pringle diese Krankheit nennen oder Telangiectasie verruqueuse wie sie Brocq und andere französische Autoren genannt haben.

Sie können hier in schönster Weise die Aneurysma ähnlichen Gefässerweiterungen in Form von kleinen Knötchen, die sich derb anfühlen und durch Druck zum momentanen Schwinden gebracht werden, beobachten. Nirgends finden Sie Blutextravasate oder durch solche hervorgerufene Verfärbungen, wie sie gewöhnlich die Hauthämorrhagien durchmachen.

Ich bedaure sehr, im Voraus nicht gewusst zu haben, dass wir ein Angiokeratom zu sehen Gelegenheit haben würden, sonst hätte ich Ihnen einen typischen Fall, der augenblicklich in unserer Poliklinik in Behandlung steht, vorgeführt. Es handelt sich um eine junge Dame, Italienerin, die, wie gewöhnlich der Fall, die Efflorescenzen an den Händen trägt, und die angiebt, wie dies auch häufig notirt wird, dass sie ihre Krankheit in Folge von Frostbeulen hat entstehen sehen.

Herr **Blaschko** (Berlin):

Meine Herren! Es handelt sich meines Erachtens um einen zweifellosen Fall von Angiokeratom, der aber durch die ausgedehnte Verbreitung über den Körper besonders bemerkenswerth ist. Das Vorkommen von Blut in weiten Hohlräumen innerhalb des Epithels ist sogar geradezu charakteristisch für diese Affection. Das Blut liegt aber in präformirten Hohlräumen, nicht als Fremdkörper im Gewebe. Würde es sich nicht um angiomatöse, sondern um hämorrhagische Processe handeln, so würden die einzelnen kleinen Tumoren die ganze Farbenscala durchmachen, welche wir bei Hämorrhagien stets beobachten, einen Vorgang, der durch die Veränderung und allmähliche Resorption des Blutfarbstoffes bedingt ist [1]). Solche Veränderungen habe ich z. B. an einem Falle beobachtet, den ich seiner Zeit in der Berliner medicinischen Gesellschaft unter dem Namen Urticaria haemorrhagica vorgestellt habe und der viel eher als der Fabry'sche Fall die Bezeichnung Purpura nodosa verdiente. College Tannhauser wird diesen Fall demnächst ausführlicher publiciren.

Herr **Touton** (Wiesbaden):

Meine Herren! Ich halte den Fall ebenfalls für ein sogenanntes Angiokeratom. Eine Purpura halte ich aus den gleichen Gründen wie die Herren Vorredner für ausgeschlossen. Ich benutze die Gelegenheit, um auf eine Lieblingslocalisation des Angiokeratoms, die nicht genügend beachtet zu sein scheint, hinzuweisen. Man findet nämlich gar nicht so selten Fälle, wo die typischen Efflorescenzen, wie in dem 1896 von Fordyce publicirten

---

[1]) Fabry hat, wie aus seiner Beschreibung dieses Falles in der Pick'schen Festschrift, Band I, pag. 196 hervorgeht, das wohl eingesehen und sich vergeblich bemüht, das Fehlen regressiver Veränderungen zu erklären.

Fall reichlich auf das Scrotum localisirt vorkommen. In einem Fall, den ich bald nach der Fordyce'schen Publication zu sehen bekam, war die Glans ausser dem Scrotum mit denselben ziemlich derben, dunkelblaurothen Knötchen besetzt.

---

25. Herr Dr. Sack (Heidelberg): ***Vorstellung eines Falles von Hemihyperhydrosis cruciata.***

Meine Herren!

Wenn die Fälle von einseitiger Hyperhydrosis schon zu den Seltenheiten gehören, so kann der Fall, den ich Ihnen zeigen will, als Unicum bezeichnet werden.

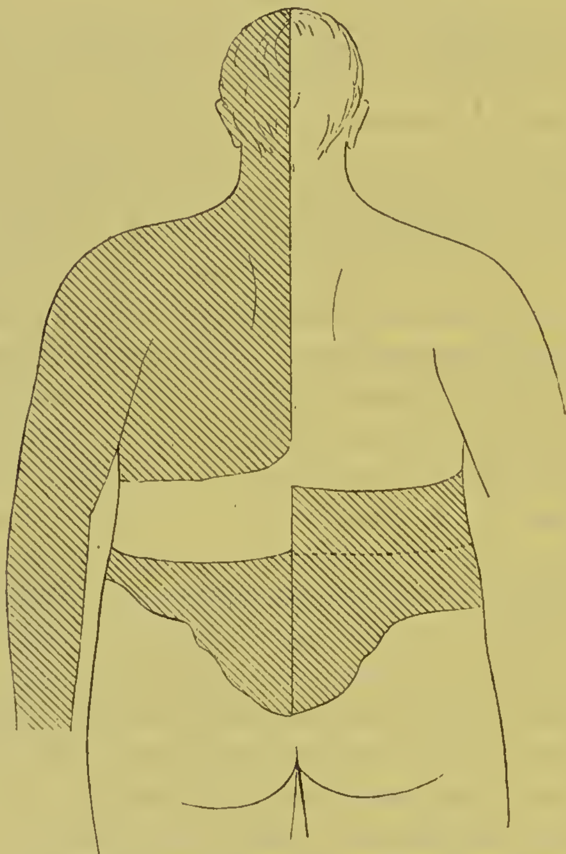
Der Herr, der diese merkwürdige Anomalie zeigt, ist Restaurateur in den Vierzigern. Er ist schon seit einer Reihe von Jahren ausserordentlich fettleibig (Körpergewicht über 200 Pfund). Nervöse Störungen irgendwelcher Art sind nie bei ihm bemerkt worden. Die Intelligenz ist im Grossen und Ganzen intact, wenn auch etwas träge. Von Potatorium kann kaum die Rede sein. Dieser Herr hat vor mehr als zehn Jahren „Drüsen am Halse“ bekommen und von diesen sind vor einigen Jahren zwei exstirpirt worden. Auf der rechten Seite des Halses sieht man zwei eingezogene Schnittnarben. Inzwischen sind ihm auch andere Drüsen in der Nachbarschaft gewachsen und jetzt kann man auf jeder Seite des Halses je zwei derbe Lymphome palpiren, von denen das grösste etwa hühnereigross ist. Da diese Lymphome ausserordentlich langsam wachsen, ohne irgendwelche schwere Erscheinungen zu erzeugen, muss ihnen jeder maligne Charakter abgesprochen werden.

Dagegen scheinen diese Lymphome einige Störungen im Gebiete des Halssympathicus hervorgebracht zu haben. Sie wissen, dass man in neuerer Zeit das Schwitzen als Folge von Reizung besonderer Schweissfasern des Sympathicus auffasst und dass man (an Schweinen) gefunden hat, dass Reizung des Halssympathicus Schwitzen bestimmter Theile bewirkt. Andererseits hat man an einzelnen genau beobachteten Fällen von Sym-

pathicus-Verletzung, bezw. Lähmung auch Hyperhydrose der betreffenden Seite gesehen (Nitzelnadel, Chwostek, Möbius u. A.) Wie es eigentlich zu erklären ist, dass Reizung wie Lähmung des Halssympathicus dieselben Folgen nach sich ziehen können, weiss ich nicht. Jedenfalls ist diese Frage noch sehr dunkel und wenig studirt. Es steht nur fest, dass Veränderungen des Halssympathicus der einen oder der anderen Körperseite eine einseitige Hyperhydrose erzeugen können.

Nun, unser Patient gibt auch an, dass er seit einigen Jahren, als die Lymphome am Hals wesentlich grösser geworden sind, einseitiges Schwitzen an sich beobachte, und zwar schwitze er am Kopf, Hals, Brust links (wozu noch der linke Arm mit der linken Hand hinzukommt), am Unterleib dagegen rechts. Ich habe ihn wiederholt bei grosser Hitze gesehen und muss bestätigen, dass die scharfe Abgrenzung des linksseitigen Schwitzens oben und des rechtsseitigen unten wirklich frappant war. Die hyperhydrotischen Partien triefen förmlich von Schweiss; es sammeln sich auf ihnen mächtige Schweissperlen an, und wenn das Schwitzen in Folge länger andauernder Hitze mehrere Tage in dieser excessiven Weise vor sich geht, bilden sich schliesslich an diesen Stellen allein Erytheme und Miliariaefflorescenzen, welche die Vertheilung und die Abgrenzung der hyperhydrotischen Zonen wunderschön zum optischen Ausdruck bringen. Uebrigens können Sie sich auch jetzt selbst davon überzeugen, da ich beim Patienten soeben ein starkes Diaphoreticum in Anwendung gebracht habe, und das Phänomen mit voller Deutlichkeit in die Erscheinung tritt. Sie können sehen und fühlen, dass, während die linke Gesichts- und überhaupt die ganze linke Kopfhälfte, ebenfalls die linke Hals- und die linke Rumpfhälfte bis zur siebenten Rippe herab vom triefenden Schweiss bedeckt ist, die entsprechenden Körpertheile der rechten Seite nur sehr mässige Feuchtigkeit aufweisen. Besonders schön ist die starke Trennung der beiden Gebiete in der Medianlinie. Zu gleicher Zeit besteht auch auffallend starke Secretion auf der Schleimhaut der linken Nasenhöhle, während in der Mundhöhle kaum ein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts zu bemerken ist. Die untere Grenze der schwitzenden Zone fällt etwa mit der siebenten Rippe zu-

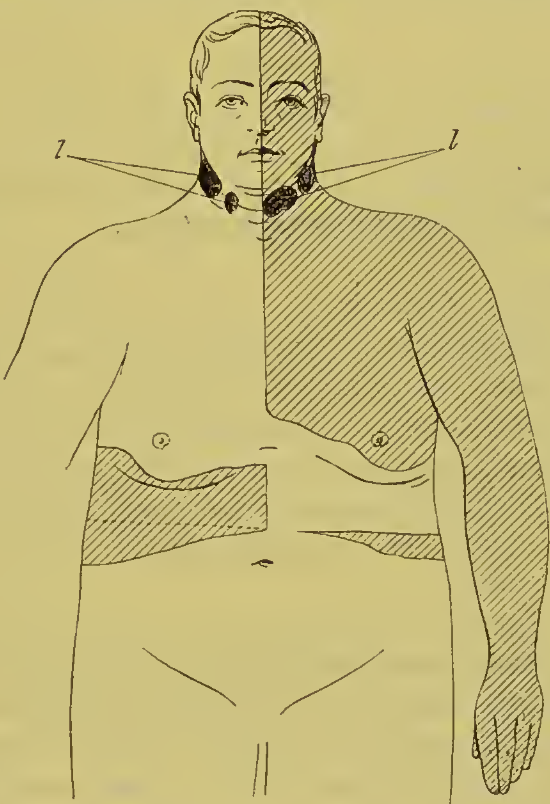
sammen und beschreibt vorn einen sanft nach unten concaven Bogen, der auf dem Rücken gegen die Wirbelsäule wieder leicht ansteigt. Die nach unten nächst folgende Zone, die ungefähr das siebente und achte Spatium intercostale einnimmt, ist indifferent. Weiter nach unten auf der Höhe der neunten Rippe beginnt die rechtsseitige hyperhydrotische Zone, die etwa so breit ist, wie die Spatia intercostalia neun bis elf zu-



sammen. Diese rechtsseitige Zone ist auch ungemein scharf in der Medianlinie vorn wie hinten abgegrenzt. Schliesslich kommt auf dem Rücken noch eine lumbo-sacrale beiderseitige Schwitzzone hinzu, die gegen den Nabel von beiden Seiten her spitz zuläuft. Zu bemerken wäre noch, dass die ganze linke obere Extremität bis auf die Finger profus schwitzt, während die rechte nur Spuren von Schweiss zeigt.

Dass diese von einer Sympathicusstörung herrührende Schweissanomalie in einem directen oder indirecten Zusammen-

hang mit der Lymphombildung am Halse stehen muss, ist mehr als wahrscheinlich, dafür spricht die zeitliche Aufeinanderfolge der beiden pathologischen Zustände, dann der Umstand, wie die Lymphome beiderseits entwickelt sind, so auch die Sympathicusthätigkeit auf beiden Seiten gestört ist, und schliesslich das Fehlen von allen anderen Momenten, welche diese Anomalie besser erklären könnten. Wie dieser Zusammenhang



zu denken ist, ist allerdings schwer zu sagen. Es ist immerhin nicht unmöglich, dass die derben Lymphome, bezw. ihre Kapseln durch bindegewebige Verwachsungen, die sie mit der Umgebung eingegangen sein können, einen gewissen Druck oder Zug auf die Rami communicantes auf beiden Seiten der Halswirbelsäule ausüben.

Discussion:

Herr **Kaposi**:

Ich habe, abgesehen von Hyperhydrosis, die unilateral ist, eine gekreuzte Hyperhydrose gesehen bei einer Dame, bei welcher Lues vorausgegangen war. Bei dieser Dame ist die Hyperhydrosis sichtlich von der Gehirnrinde angeregt worden. Jeden Moment, wenn sie zu sprechen anfing, sich über etwas erregte, trat die Hyperhydrosis auf, ganz regelmässig Jahre hindurch. Ich kenne diese Dame schon seit 15 bis 20 Jahren; sie ist jetzt eine 50-jährige Frau.

---

26. Herr **C. Levy** (Strassburg): ***Ueber einen Fall von syphilitischer Lungeninfiltration.***

Meine Herren!

Den kräftigen jungen Mann, den Sie hier sehen, der aus gesunder Familie stammt, habe ich 1892 an syphilitischem Initialaffect mit secundären Symptomen und in den folgenden Jahren noch dreimal an Recidiven (Plaques muqueuses im Munde) behandelt, jedesmal mit Succinimid-Hg-Injectionen, die zwei letzten Male aber ungenügend, da Patient sich der weiteren Cur entzog.

Am 29. December 1897 kam er in die Sprechstunde und erzählte, dass sein diesmaliges Leiden vor circa sechs Wochen mit Athemnoth begonnen habe. Dieselbe war doch so bedeutend, dass sie seiner Umgebung auffiel, und diese ihn zur Consultation eines Arztes bestimmen wollte. Dazu entschloss er sich aber auch dann noch nicht, als im Verlauf von drei Wochen Husten und Auswurf sich hinzugesellten. Im Gegentheil, er konnte seinem Berufe als Reisender noch nachkommen.

Als er sich nun bei mir einstellte, bot er folgendes Bild dar: Das Gesicht war leicht cyanotisch, Patient hustete und warf aus, Athem und Pulsfrequenz waren gesteigert, die Zunge belegt, es bestand erhebliche Dyspnoe, ferner geringe Albuminurie, die jedoch nach zwei Tagen wieder verschwunden war.

Im Uebrigen machte der Patient nicht den Eindruck eines schwer Kranken, besonders nicht den eines Phthisikers.

Um so mehr war ich erstaunt, als ich bei der Untersuchung des ganz gut gebauten Thorax L. H. U. eine bedeutende Dämpfung fand, die, am intensivsten nach aussen hin, sich von dem Angulus scapulae auf der ganzen Rückenhälfte bis herab zu der unteren Lungengrenze erstreckte.

Ueber derselben waren bronchiales In- und Exspirium, zahlreiche mittelgross blasige Rasselgeräusche und Bronchophonie zu vernehmen. Der Pectoralfremitus war im Vergleich zu R. etwas abgeschwächt.

Eine Probepunction, die ich später vornahm, ergab mir nicht die Anwesenheit eines Exsudates; ich hatte vielmehr das Gefühl, als wenn ich durch eine verdickte derbe Pleura gestochen hätte.

Auch auf der vorderen Seite war Rasseln im Bereich des unteren L.-Lappens zu hören.

R. H. U. bestand der gleiche Zustand, wie L., nur in geringem Massstabe: Die Dämpfung war nich halb so gross.

R. V. O. ober-, unterhalb und auf der Clavicula bestand eine leichte tympanitische Dämpfung mit verschärften Vesiculärathmen, verlängertem Exspirium, mehreren Rasselgeräuschen.

Ich legte Patient in ein hiesiges Krankenhaus, wo am gleichen Abend Fieberlosigkeit constatirt wurde. Diese hielt fortdauernd an.

Trotzdem nun Manches dagegen sprach, nahm ich Anfangs die Existenz einer Tuberculose doch als das wohl Wahrscheinlichste an und behandelte demgemäss symptomatisch.

Der Patient hatte ein relativ gutes Allgemeinbefinden, gutes Aussehen, guten Appetit und Schlaf, der nur ab und zu durch Husten unterbrochen war.

Aber die Dämpfungen, besonders die rechtsseitige, hatten etwas zugenommen, Cyanose, Husten und Dyspnoe bestanden weiter. Dabei expectorirte Patient ein rein eitriges Sputum, täglich circa 60—80 cm^3. In ihm fand ich nie Tuberkelbacillen oder elastische Fasern.

Als der Zustand sich nicht besserte, liess ich Jodkalium verabreichen und stieg bis zu grösseren Dosen.

Während dieser Behandlung trat objective und subjective Besserung ein.

Unterdessen hatten sich am L. Zungenrand und auf deren Spitze, ferner auf der R. Tonsille fünf syphilitische Papeln etablirt.

Angesichts ihrer leitete ieh (am 5. Februar 1898) eine Hg-Cur, wieder mit Sueeinimid-Hg-Injeetionen ein.

Während ihrer Applieation maehte die Besserung rasche Fortsehritte, so dass der Kranke am 1. März als geheilt entlassen werden konnte.

Cyanose, Dyspnoe, Husten und Auswurf waren geschwunden. Es wurden nur noeh unter Räuspern kleine, offenbar aus den oberen Luftwegen stammende Sehleimklümpehen expeetorirt. Die Dämpfungen, das Bronchialathmen und Rasseln waren nieht mehr vorhanden. Die Lungen zeigten wieder respiratorische Versehiebung. Nur sehien die L. Lunge sieh mir nieht ganz zur normalen Grenze naeh unten auszudehnen. Es wäre möglieh, dass sie dureh Retraetion, wie sie bei Lungensyphilis des Oefteren eonstatirt wurde — gelappte Lunge der Autoren — verkürzt wäre.

R. V. O. waren die oben angegebenen Symptome in verringertem Masse, abgesehen vom Rasseln, noeh naehzuweisen: Zustand der Retraetion.

Das Körpergewieht hatte um 9 Pfund zugenommen.

Das ist nun ein Fall, wie viele in der Literatur als Lungensyphilis besehrieben sind.

Differentialdiagnostiseh käme zuerst die einfaehe katarrhalisehe Pneumonie in Betraeht. Diese ist aber gewöhnlieh eine seeundäre Erkrankung. Zum Mindesten geht ihr eine Bronehitis voraus. Diese hat aber bei unserem Kranken im Anfang gefehlt. Die Athemnoth stellte sieh bei ihm zuvörderst ein, und erst im Verlauf von Woehen kamen Husten und Auswurf hinzu.

Lungeneareinom, Aktinomykose und Eehinoeoecus sind nach dem Verlauf direet auszusehliessen.

Schwieriger ist dies bei der Lungentubereulose.

Gegen sie sprieht bei unserem Falle bis zu einem gewissen Grade das Fernsein der hereditären Belastung und des paralytisehen Thorax, ferner das gute Aussehen, das gute Allgemeinbefinden, trotzdem die Lungen an drei Stellen und an einer

in bedeutender Ausdehnung afficirt waren, ausserdem die guten Nächte ohne profuse Schweisse, die Fieberlosigkeit, die relativ grosse Gewichtszunahme, welche trotz guten Ernährungszustandes sich eingestellt hatte, des Weiteren das Fehlen der Tuberkelbacillen und die gute und schnelle Wirkung der antisyphilitischen Cur.

Alle diese Momente sind zwar keine absolut sicheren Kriterien gegen Tuberculose; selbst das zuletzt angeführte wird in seiner Eindeutigkeit angezweifelt.

Haben doch vor noch nicht langer Zeit Fournier, Augagneur, Galezowski und Jaquet von Fällen von Tuberculose der Haut, des Knochens und Auges gesprochen, bei denen nach innerer Verabreichung von JK. und Hg und nach dermatischer Application des letzteren die Tuberculose sehr gebessert, beziehungsweise geheilt wurde.

Allerdings kann man diesen Fällen gegenüber, wie ich glaube, fragen:

Hat ihnen nicht doch eine Syphilis zu Grunde gelegen? War die Tuberculose nicht auf Lues aufgebaut und ist mit dieser — gleichsam weil ihr der Boden zur weiteren Existenz entzogen wurde — zur Heilung gelangt?

Ist doch die retrospective Diagnose der Lues oft genug geradezu unmöglich.

Galezowski zieht in Anbetracht seiner und der anderen Autoren Fälle direct den Schluss: Hier haben Tuberculose und Syphilis nebeneinander bestanden.

Dieser Meinung, die auch für manche Lungenfälle Potain schon 1894 ausgesprochen hat, möchte ich beitreten.

Solche Fälle mahnen aber nun doch zur Vorsicht vor der Diagnose reiner Lungensyphilis.

Ich glaube zwar, dass eine solche bei unseren Kranken vorgelegen hat; aber ich kann es nicht stricte beweisen.

Es kann sich eben meiner Ansicht nach die Diagnose der Lungensyphilis trotz der vielen und schönen Arbeiten über dieselbe, solange ein für sie sicheres pathognomonisches Zeichen fehlt, intra vitam nicht über das Niveau einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben.

Eines aber ist sicher. Es gibt bei syphilitischen Patienten Lungenerkrankungen leichter, schwerer und allerschwerster Form, welche durch antisyphilitische Curen zur Heilung gebracht werden können.

---

27. Herr **Baer** (Frankfurt a. M.): ***Ein Fall von Atrophie der Haut.***

Meine Herren!

Der 28 Jahre alte Schlosser S., den ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, gibt an, dass seine Mutter an Diabetes gestorben, während Vater und Geschwister gesund sind. Seit fünf Jahren verheiratet, hatte er ein Kind, das an Diphtherie starb.

Ausser Kinderkrankheiten war Patient nie krank. Er bemerkte vor ca. 15 Jahren, ohne sich einer Verletzung zu erinnern, eine „Narbe" am rechten Oberschenkel, und es fiel ihm schon damals auf, dass die „Adern" der Beine deutlich sichtbar wurden. Allmählich stellten sich weitere „Narben" ein. Irgend welche subjectiven Symptome (Jucken etc.) fehlten immer. Vor einigen Tagen stellte sich Patient mir vor.

Sie sehen einen gesund aussehenden Mann. Gut entwickelter panniculus adiposus, kräftiger Knochenbau.

Von vorneherein fällt an den unteren Extremitäten eine äusserst starke Entwicklung, bezw. ein sehr deutliches Zutagetreten der venösen Gefässe auf. An den Unterschenkeln hat man das Bild einer ziemlich starken Varicositas, an den Oberschenkeln hingegen kann man sowohl die grösseren als auch die kleinsten Gefässe mit Leichtigkeit verfolgen, ohne dass die Gefässe selbst geschlängelt sind oder über die Haut prominiren. An der Innenseite des rechten Unterschenkels eine circumscripte pigmentirte Stelle (in Folge Verletzung). Die Hautfarbe der Unterschenkel im Allgemeinen heller als die der Oberschenkel. Von den Knien aufwärts bietet die Haut, besonders an der Vorderseite, verschiedene Farbennuancen dar, und zwar

in der Kniegegend eine dunkelblaue Verfärbung. An dieser Stelle ist die Haut auch leicht gefältelt und schuppend. Die Färbung der Oberschenkel ist gemischt, und zwar von rostbraun bis tiefdunkelbraun, die Haut daselbst sehr dünn. Der Haarwuchs an den Oberschenkeln sehr spärlich, Lanugohaare vorhanden, die Unterschenkel weisen gute und kräftige Haare auf. Nun sieht man aber noch auf der sonst ganz intacten Haut des Rückens (unteres Drittel, Seitentheile) und auf der soeben beschriebenen abnormalen Haut der Oberschenkel Efflorescenzen, und zwar:

1. Auf der Haut des Rückens in spärlicher Anzahl gelbliche, scharf begrenzte, etwa 2 *mm* über die Haut hervorragende, längsovale, etwa linsengrosse Knötchen von weicher Consistenz.

2. Auf den Oberschenkeln in der Haut liegende, etwa fünfpfennigstückgrosse, undeutlich begrenzte Plaques, die dieselbe Färbung wie die soeben beschriebenen Knötchen darbieten.

3. Etwa ebenso grosse Stellen, die sich dadurch von den eben genannten unterscheiden, dass die gelbe Farbe völlig fehlt, vielmehr an diesen Stellen das oben genannte Colorit der Oberschenkelhaut besteht, und dass die Haut im Bereiche dieser Partien leicht gefältelt erscheint.

Untersuchung der Sensibilität (Kältegefühl etc.) ergibt normale Verhältnisse. Die Schweisssecretion scheint an den Oberschenkeln etwas geringer zu sein als an anderen Stellen.

Es wurde eines der Knötchen vom Rücken excidirt und nach Härtung in Formol mikroskopisch untersucht.[1] Gefärbt wurden die Schnitte in Hämatoxylin, van Gieson und Orceïn.

Auffallende Veränderungen des Epithels sind nicht vorhanden. Dagegen weist das Corium streifenförmig angeordnete Züge von Rundzellen auf. Die Rundzellen reichen bis in die tiefsten Schichten des Coriums, umspannen auch mit Vorzug die Gefässe und Drüsengänge. Abnorme Pigmentanhäufungen liegen nicht vor. Die elastischen Fasern sind auch im Bereiche der Infiltrate erhalten.

---

[1] Herrn Collegen Doctor sage ich an dieser Stelle für die Anfertigung der Präparate meinen besten Dank.

Dass es sich hier um einen Fall von Atrophia cutis diffusa handelt, dürfte nach dem oben geschilderten Befunde (Verdünnung der Haut, Durchscheinen der Gefässe etc.) wohl ohne Zweifel sein. In diese so veränderte Haut eingesprengt erscheinen die unter 2 und 3 geschilderten Efflorescenzen, nämlich Flecke, die ganz das Bild einer Atrophia circumscripta darbieten (3) und solche, welche dieses Stadium noch nicht ganz erreicht haben (2). Diese letzteren nun bilden hinwiederum — wie ich, mich allerdings nur auf den makroskopischen Befund stützend, annehme — das Uebergangsstadium eines Processes, der mit der Bildung der oben beschriebenen gelben Knötchen beginnt (1).

Diese Annahme lässt sich, wenn man die zahlreichen Übergangsformen der gelben Knötchen zu den gelben Maculae und von diesen wieder zu den atrophischen, circumscripten Plaques berücksichtigt, nicht von der Hand weisen.

Wir hätten es dann mit einem Falle von diffuser und maculöser Atrophie zu thun. Als Vorstadium oder gewissermassen als Primärefflorescenzen dieser letzteren wären die schon öfter erwähnten gelben Knötchen anzusehen.

Lediglich deshalb hatte ich mir erlaubt, den Fall zur Discussion zu stellen und behalte mir vor, nach Abschluss einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung über diesen Fall nochmals an anderer Stelle ausführlicher zu berichten.

Discussion:

Herr **Jadassohn** (Bern):

Ich glaube, dass sich der eben vorgestellte Fall in sehr wesentlichen Punkten von dem unterscheidet, was ich auf unserer Versammlung in Leipzig als „Atrophia maculosa cutis“ oder — weil mir dieser Ausdruck ungeeignet schien — als „Anetodermia maculosa“ beschrieben habe. Ohne auf die Details einzugehen, möchte ich hier wegen der gelben, xanthomähnlichen Herde nur die Frage anregen, ob es sich nicht um einen dem „Pseudoxanthoma elasticum“ Darier's ähnlichen Fall handeln könne. Die histologische Untersuchung wird wohl darüber Aufklärung geben.

---

28. Herr **Wolff** (Strassburg): ***Demonstration eines Falles von Porokeratosis.***

Meine Herren!

Ich stelle Ihnen zunächst einen Fall von Porokeratose vor. Dieser betrifft ein junges Mädchen, Therese H., 19 Jahre alt, aus Finstingen in Lothringen. Die Patientin stammt von gesunden Eltern, die nie an einer Hautkrankheit gelitten haben. Sie hat sieben Geschwister, die alle am Leben sind; Patientin ist die jüngste. Alle Geschwister der Patientin sind gesund, bis auf einen Bruder, der an derselben Affection leidet wie sie, und zwar in noch höherem Grade. Der Bruder ist das vierte Kind; zuerst wurden drei gesunde Kinder geboren, dann der kranke Bruder, dann wieder drei gesunde Kinder, dann die Patientin.

Bis zu ihrem 13. Lebensjahre will sie ganz gesund gewesen sein, insbesondere keine Spur ihrer jetzt bestehenden Hautkrankheit gehabt haben. Auf beiden Handrücken hatte sie bereits als kleines Kind einige Warzen, welche übrigens heute noch bestehen.

Ihr Hautausschlag begann im 13. Lebensjahr im Frühling 1892. Er zeigte sich zuerst an dem äusseren Theil der linken Augenbraue unter der Form einer Hautverdickung, ohne irgend welche subjectiven Symptome. Im Laufe des Sommers dehnte sich dann der Ausschlag, unter der Bildung discreter Papeln, über die Stirne hinweg auf das Gesicht aus und ergriff auch noch den Hals, die Arme und Beine fast in derselben Ausdehnung, wie er noch jetzt besteht und unter derselben Form, nur waren die Efflorescenzen kleiner.

Bei Beginn des Winters schuppten die befallenen Stellen, und Patientin glaubte sich den Winter über geheilt. Aber im folgenden Frühjahr bildeten sich die Efflorescenzen von Neuem an den alten Stellen, welche nicht geheilt, sondern an welchen

die Hautblüthen nur stark zurückgegangen waren. Seitdem besteht die Erkrankung ununterbrochen und die einzelnen Efflorescenzen vergrössern und vermehren sich langsam. Im Sommer will Patientin stets eine Exacerbation, im Winter dagegen eine geringe Remission beobachtet haben. Derselbe Wechsel in der Intensität der Krankheit soll auch beim Bruder stattfinden. Subjective Beschwerden hat die Affection niemals hervorgerufen. Patientin fühlt sich im Uebrigen ganz wohl und ist nur durch die Efflorescenzen, die ihr Gesicht etwas entstellen, genirt. Lediglich deshalb suchte sie die Klinik auf.

Patientin ist gut genährt, kräftig. Muskeln und Fettpolster sind gut entwickelt, die Schleimhäute roth. An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Die Haut ist am ganzen Körper etwas trocken und rauh, besonders an den Streckseiten der Extremitäten: Es besteht ein geringer Grad von Ichthyosis follicularis.

Diese Hautbeschaffenheit ist mit der Porokeratose in keinem nachweisbaren Zusammenhang und zeigt hier den Charakter, den sie in allen ähnlichen Fällen zeigt. Wir werden deshalb unsere Aufmerksamkeit nur den eigenthümlichen Efflorescenzen, welche die Patientin veranlasst haben das Spital aufzusuchen, zuwenden.

Dieselben sind über den ganzen Körper zerstreut, so dass man ausser den Handtellern und Fusssohlen, sowie den Beugeflächen der Finger und Zehen keine Region finden kann, wo sie gänzlich fehlen. Ihre Vertheilung aber ist unregelmässig, sowohl was die Zahl, als die Form und Grösse anbetrifft. Doch bevor wir auf die Localisation eingehen, wollen wir das Aussehen der einzelnen Efflorescenzen beschreiben.

Man findet sie in jeder Grösse, von der gerade noch sichtbaren bis zu der eines Markstückes. Von welcher Grösse sie aber auch sein mögen, eines ist allen gemeinschaftlich: Sie fühlen sich rauh, hart, hornartig an. An den kleinsten kann man noch mit der Lupe einen Punkt im Centrum erkennen. Das Wachsthum dieser kleinen Gebilde ist nun ein zweifaches, nämlich entweder ein Höhen- oder ein Flächenwachsthum. Je nachdem sind dann die grösseren Efflorescenzen entweder hauthornartig oder scheibenförmig. Betrachten wir die ersteren,

welche übrigens an Zahl die geringeren sind, zuerst. Sie befinden sich auf einer durchaus normalen Basis und lassen sich ihrem Aussehen nach am allerbesten wohl mit den verlängerten papillae filiformes der Haarzunge vergleichen. An der Basis sind sie nur wenig breiter wie an der Spitze, welche auch die feine, etwas eingezogene Oeffnung zeigt, entsprechend dem Punkte, welchen man, wie schon erwähnt, bei den kleinsten Efflorescenzen wahrnehmen kann. Sie sind in ihrer ganzen Länge hart wie Hornmassen und lassen sich auf ihrer Basis nach allen Seiten umbiegen, ohne einzuknicken. Einige dieser Efflorescenzen tragen eine Art von Mantel aus ebenfalls harter Hornsubstanz, welche bei unsanfter Berührung abfällt. Sonst haftet das ganze Gebilde sehr fest und lässt sich nur mit Gewalt, nicht ohne zu bluten, entfernen. Diese Efflorescenzen erreichen eine Länge von wenig über 3 *mm* und an der Basis einen Durchmesser von höchstens 4 *mm*. Die grossen sind übrigens nicht kreisrund, wie die feinen, sondern abgeplattet auf dem Querschnitt; es hängt dies von der Oertlichkeit ab, wo sie stehen.

Die flache Form ist die bei Weitem häufigere. Es würde genügen, eine einzige solche Efflorescenz zu beschreiben, da sie nur in der Grösse, in der Entwicklung der einzelnen sie bildenden Elemente und in der Form ihrer Begrenzung, d. h. ob rund, oval etc., variiren, also in unwesentlichen Momenten, im Wesentlichen aber ganz genau eine wie die andere beschaffen sind. Eine jede wird von einem erhabenen Saume oder Walle begrenzt, welcher sich trocken und hart anfühlt und von gelblichgrauer Farbe, an den Stellen, welche oft gewaschen werden, etwas durchscheinend ist. Der Wall hat entweder eine glatte Oberfläche, oder er ist uneben, höckerig, aus lauter kleinen Erhebungen zusammengesetzt, die aber doch bis zu einer gewissen Höhe miteinander verschmolzen sind. Das letztere ist wohl das ursprüngliche und die glatte Oberfläche daraus zu erklären, dass sich durch Abstossen und Abreiben der Spitzen die Niveaudifferenzen ausgeglichen haben.

Das Centrum der Efflorescenzen, d. h. die Fläche, welche vom Walle begrenzt wird, ist ebenfalls nicht ganz eben, sondern es ragen aus ihr kleine Höckerchen hervor, welche in Bezug

auf Farbe und Consistenz dieselben Verhältnisse zeigen wie der Wall. In manchen Efflorescenzen kann man auch feine Leistchen erkennen, welche entweder durch die ganze Fläche hindurchziehen, von einem Rand zum anderen reichend, oder inmitten der Fläche endigen, ohne den Rand zu erreichen. Sie sind theils glatt, theils aus einer Reihe von Höckerchen zusammengesetzt, welche den eben beschriebenen vollständig gleichen. Wenn diese Leistchen nicht gerade sind, sondern mehr oder weniger kreisförmige Figuren bilden, so macht es den Eindruck, als hätte sich innerhalb der ursprünglichen Efflorescenzen eine neue gebildet.

Die Farbe wechselt je nach dem Sitz ein wenig. An den freien Stellen, namentlich an den Wangen und auf der Nase herrscht ein leicht rosarother Ton vor. An den bedeckten Stellen ist die Farbe kaum von der Umgebung verschieden. Im Gesicht sind eine grosse Anzahl von Efflorescenzen von ektasirten Blutgefässchen durchzogen, welche sich in der Regel über den Wall hinaus auf die Umgebung fortsetzen. An einigen Efflorescenzen der Nase ist dies besonders gut zu sehen. Uebt man auf die röthlichen Efflorescenzen einen Druck aus, so blassen sie vollständig ab und es bleibt dann ein leicht gelblicher Ton zurück, welcher den Efflorescenzen eigen ist. An den Stellen, wo sich die Höckerchen, resp. Leistchen befinden, ist die gelbe Farbe etwas intensiver wie an den übrigen. Sie rührt offenbar von der Hornsubstanz her, woraus diese Gebilde bestehen.

Die beschriebenen Bildungen, abgesehen von dem Walle, welcher immer über das Niveau sowohl der Efflorescenzen, als auch der Umgebung hervorragt, erheben sich entweder über die gesunde Haut, oder sie liegen tiefer, oder sie liegen im Hautniveau selbst. Diese Verschiedenheit hängt gewiss theilweise von der Localität ab, aber das Alter der Efflorescenzen dürfte auch von Einfluss sein.

Wenigstens möchte das Einsinken des Centrums unter das Niveau der Umgebung am besten durch die Atrophie zu erklären sein, welche sich bei längerem Bestande der Efflorescenzen in allen Gewebstheilen der betroffenen Hautstücke geltend macht.

Die Grösse der Einzeleffloreseenzen schwankt zwischen der einer Nadelspitze und einer Linse. Noch grössere sind wohl immer durch Confluenz aus kleineren entstanden. Denn während bis zur Linsengrösse die reine Kreis- und Ellipsenform vorherrscht, bilden die grösseren Efflorescenzen allerhand unregelmässige Figuren, die jedoch immer von Kreisbögen begrenzt sind, deren Convexität nach Aussen gerichtet ist. Fliessen nur zwei Efflorescenzen zusammen, so entsteht die Bisquitform, indem der Theil des Walles, mit dem sie zusammentreffen, verschwindet. Die grösste der auf diese Weise gebildeten Figuren befindet sich in der Kniekehle und ist etwa markstückgross. Nur selten wächst eine Einzelefflorescenz zu mehr als Linsengrösse an; sie behält dann ihre runde Form bei.

Die Effloreseenzen sind trocken, sie schwitzen nicht. Dies wurde durch sorgfältige Prüfungen während der Einwirkung von Pilocarpin sicher gestellt, indem nach Eintritt des Schweisses photographisches Chlorpalladiumpapier aufgedruekt wurde. Es war uns möglich, in dieser Weise einen photographischen Abdruek der erkrankten Stellen zu gewinnen, indem die gesunden Partien allein deutlich zeigten, dass sie Schweiss secernirten.

Weder die Efflorescenzen selbst, noch ihre Umgebung zeigen die geringsten entzündlichen Erscheinungen. Auf beiden Handrücken bestehen neben den beschriebenen Gebilden gewöhnliche Warzen. Sie sind dadurch leicht zu erkennen, dass bei ihnen die Randbildung fehlt. Was nun die Localisation betrifft, so hatten wir oben schon gesagt, dass so zu sagen keine Region des Körpers verschont ist, dass aber die Vertheilung der Efflorescenzen eine sehr unregelmässige ist. Die breite Form ist überhaupt am zahlreichsten vertreten. Sie findet sich im Gesicht fast ausschliesslich; nur die Mundwinkel sind von der spitzen Form besetzt. Am dichtesten sind bedeckt: die Nase, die Stirn, die Ohrengegend, die Furchen zwischen Hals und Unterkiefer bis hinab in die Fossa supra-clavicularis. Auf der Nase und an der Stirn ist der Wall etwas durchscheinend, das Centrum deprimirt. Bci einigen ist der centrale Theil narbenartig atrophisch, glatt glänzend und beim Spannen Fältchen bildend.

Hauptlocalisationsstellen für die breite Form sind noch: die beiden Ellenbeugen, Knie und Kniekehlen, die Hinter-

backen und die Streckseite der Handgelenke; auch auf den unteren Extremitäten kommt fast nur diese Form vor. Dagegen wird die Brust und der Rücken, die Achselhöhlen und die vordere Achselgegend vorwiegend von der spitzen Form eingenommen. Doch stehen dieselben nirgends dicht gedrängt, sondern nur ganz vereinzelt. Die Ohrmuschel und der äussere Gehörgang aber sind ganz dicht mit ihnen besetzt.

Die auf dem behaarten Kopf gelegenen Efflorescenzen haben einen ziemlich grossen Umfang, in der Regel mehrere Millimeter, tragen aber alle dicke Hornkegel von mehreren Millimeter Höhe. Sie sind durchweg von normal aussehenden Haaren durchbohrt. Es handelt sich hier jedenfalls um eine Mischform. Die Efflorescenz hat die Neigung zur Flächenausdehnung, es kommt aber zu keiner Wallbildung, weil die Hornbildung auf der ganzen Efflorescenz eine zu mächtige ist.

In den Achselhöhlen und der Crena ani, sowie an den grossen Labien sind die spitzen Efflorescenzen nicht rund, sondern abgeplattet, oval auf dem Durchschnitt. Das kommt offenbar daher, dass sie sich nicht gleichmässig ausdehnen können, sondern beständig unter dem Druck der aneinander liegenden Flächen stehen. [1])

---

29. Herr **Wolff** (Strassburg): *Demonstration eines Falles von Lepra.*

Meine Herren!

Der zweite Fall, den ich Ihnen hier vorstelle, ist ein Fall von Lepra mixta, der aber längere Zeit hindurch den Charakter einer reinen Lepra nervorum zeigte; die einzigen Veränderungen, welche der Patient darbot, waren die Pigmentanomalien und Sensibilitätsstörungen, während er in der letzten Zeit auch eine Verdickung der Gesichtszüge zeigt, die sich in den letzten Monaten bedeutend ausgesprochen hat. Die Geschichte unseres Patienten ist folgende.

---

*) Der Fall sowie das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist in der Inaug.-Diss. von Reissner beschrieben.

Eduard M., 32 Jahre, aus O., im Elsass, will in seiner Jugend immer gesund gewesen sein. Sein Vater starb an einer Pneumonie, seine Mutter in Folge eines Schlaganfalles. Geschwister sind alle gesund. In seinem 15. Lebensjahre wanderte er nach Brasilien aus, wo er zuerst in Para, später in Manaos, seinen Wohnsitz nahm. Von hier aus machte er oft lange Geschäftsreisen, besonders zu den Indianerstämmen in der Gegend des Amazonenstromes. Diese Reisen waren bisweilen sehr beschwerlich. Patient musste manchmal Tage lang Urwälder und sumpfige Gegenden passiren und war oft gezwungen, die Nacht unter freiem Himmel zu verbringen. Auch mangelte es dann und wann an Nahrungsmitteln, so dass er sich an manchen Tagen mit wenig begnügen musste, ja sogar auch einige Male ohne Nahrung blieb. Auf seinen Reisen erkrankte er an Wechselfieber, wovon er sich jedoch wieder gut erholte. Im Uebrigen fühlte er sich aber bei allen diesen Entbehrungen und Strapazen immer frisch, gesund und kräftig.

Vor ungefähr acht Jahren bemerkte der Patient, als er nach dem Bade sich abtrocknete, dass er an seinen Fusssohlen nicht mehr so kitzlich sei wie früher. Hiedurch aufmerksam geworden, untersuchte er auch andere Stellen seines Körpers und bemerkte, dass vereinzelte weissliche Flecken auf demselben aufgetreten und dass an manchen Stellen das Gefühl herabgesetzt, theils auch völlig geschwunden war. Zuerst legte er diesen Erscheinungen keinen grossen Werth bei; später aber, als er allmählich fühlte, wie eine allgemeine Mattigkeit und grosse Schwäche seinen Körper befiel, befragte er deshalb einen Arzt, der ihm sofort Klimawechsel anrieth. Hierauf reiste er nach Europa zurück und nahm in Paris seinen Aufenthalt. Dort consultirte er mehrere Aerzte, die wahrscheinlich die Natur der Krankheit erkannten, denn sie riethen ihm an, künftighin in Europa zu verweilen und sagten ihm, dass er an „Plaques anesthésiques“ der Haut leide. Patient kam dann in seine Heimat zurück und consultirte mich Ende 1894; Status war damals folgender:

Patient ist von mittelgrosser Statur, kräftig entwickeltem Körperbau, gutem Ernährungszustande, mässig entwickelter Musculatur. Das Gesicht ist ziemlich stark geröthet mit einem

Stich ins Blaue, namentlich die Nase, an der man ebenso wie an den umliegenden Theilen der Wangen erweiterte Hautvenen durchschimmern sieht. Die Nase ist dick, plump und fühlt sich kalt an, ebenso wie die umgebende Haut bis zu den Backenknochen. Die Haut ist fest und derb und lässt sich nicht in Falten aufheben, überhaupt auf ihrer Unterlage nicht verschieben. Ausserdem bemerkt man zerstreut auf der so geschilderten Haut einzelne gelbliche Punkte, welche unter der Epidermis durchschimmern, sowie zahlreiche Sommersprossen. Auf diese Veränderung sowie auch auf ähnliche an den Ohrläppchen werden wir später zurückkommen. Die rothen Haare sind etwas spärlich, namentlich auf dem Scheitel, und man bemerkt auf der Kopfhaut zahlreiche bis linsengrosse schmutzigweisse, glänzende Schuppen, welche sich fettig anfühlen und mit Leichtigkeit von ihrer Unterlage mit dem Nagel entfernt werden können. Auch die Haut des Rückens trägt solche Schuppen, die jedoch spärlicher und weniger dick sind..

Die Streckfläche der Arme fühlt sich rauh an und ist leicht schuppend. Diese Rauhigkeit rührt von kleinen Epidermisauflagerungen um die Follikel her. Die Hände sind etwas cyanotisch und fühlen sich kalt an.

An den Unterschenkeln ist die Schuppung markirter als an den Vorderarmen. An den Füssen ist die Cyanose stärker als an den Händen; die Fusssohlen sind von sehr dicken, weisslichen, sich fettig anfühlenden Massen bedeckt, die sich ähnlich wie am Kopfe mit Leichtigkeit ablösen lassen, ohne dass die Haut dabei verletzt wird. An der Beugeseite des rechten Vorderarmes, etwas unterhalb des Ellenbogengelenks hebt sich ein ungefähr handtellergrosser, länglicher, braunrother Flecken von der Umgebung ab; die Färbung ist am Rande etwas markirter als in der Mitte und verschwindet nicht auf Druck. Inmitten dieses Flecks erscheinen mehrere bis bohnengrosse intensiv weisse Flecken, die etwas deprimirt erscheinen, an denen die Haut dünn ist und bei seitlichem Drucke leicht kleine Falten bildet.

Aehnliche weisse Stellen finden sich auch an der Streckseite des rechten Armes, ungefähr 15 an der Zahl. Am linken Arme finden sich im Ganzen nur fünf solcher weissen Flecken unregelmässig zerstreut.

In der Gegend des rechten Hypochondriums fällt eine flachhandgrosse, braune Stelle auf, die der am Arm beschriebenen ähnlich sieht und wie jene von weissen atrophischen Punkten durchsetzt ist. Desgleichen ist links in der Lendengegend ein sehr deutlich sich abhebender Flecken mit wenig atrophischen Stellen und am linken Oberschenkel seitlich und etwas vorn im oberen Drittel. Die übrige Haut zeigt zerstreute unregelmässig vertheilte, weisse Flecken, meist mit einer pigmentirten Zone umgeben.

Von sonstigen Veränderungen an der Haut sind zu bemerken, an der Seite des linken Oberschenkels dicht an der Schenkelbeuge eine erbsengrosse Warze, die Patient schon lange haben will, rechts etwa an derselben Stelle, nur etwas tiefer, eine dunkelrothe, narbig aussehende Stelle, von welcher Patient angibt, dass sie in Folge eines Furunkels entstanden sei.

Der Nervus ulnaris ist beiderseits verdickt, links ist die Verdickung markirter wie rechts.

Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, auf einen Schlag gegen die Sehnen erfolgen mehrere Zuckungen. Dorsalclonus beiderseits deutlich. Bauch- und Cremasterreflex angedeutet. Sehnenreflex an der oberen Extremität kaum vorhanden. Periostreflexe am Capitulum radii angedeutet, am Unterkiefer nicht vorhanden. Kitzelreflexe an den Fusssohlen verschwunden.

Pinselstriche werden im Bereich des Kopfes überall deutlich wahrgenommen, desgleichen am Halse und am Stamme. Am rechten Arm empfindet Patient dieselben weniger deutlich als am linken.

An beiden Oberschenkeln fühlt er die Pinselstriche mit gleicher Stärke, dagegen ist die Haut über der rechten Patella vollständig unempfindlich, während an den linken das Gefühl gut erhalten ist.

An beiden Unterschenkeln ist die Haut im Allgemeinen gegen Pinselstriche unempfindlich. Nur am oberen Drittel ist beiderseits eine etwa handbreite Zone der Empfindung noch normal, dieselbe liegt hinten und seitlich.

Die Fusssohlen sind auf Pinselstriche absolut unempfindlich.

Im Bereich der beschriebenen weissen Flecken hat ausserdem die Empfindlichkeit auch aufgehört, während die braunen

Stellen sich in dieser Hinsicht von der gesunden Haut nicht unterscheiden, ja an ihren Rändern theilweise hyperästhetisch zu sein scheinen.

Die Schmerzempfindung zeigt sich an denselben Stellen, welche für die Pinselstriche weniger empfindlich waren, herabgesetzt, beziehungsweise ganz aufgehoben.

Dasselbe gilt von der Temperaturempfindung, indessen wird die Wärme etwas deutlicher empfunden als die Kälte.

Die Schleimhaut des Mundes verhält sich in jeder Hinsicht normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Sprachstörungen sind keine vorhanden. Im Bereiche des Gesichts und des Gehörs sind keine Abnormitäten zu verzeichnen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt für die Lunge und das Herz nichts Abnormes, die Leber überragt um die Breite eines Fingers den Rippenbogen. Die Milzdämpfung ist etwas vergrössert, Milz jedoch nicht palpirbar.

Herzaction regelmässig, Puls kräftig und voll. Patient gibt an, dass er seit seinem Aufenthalt im Elsass noch einen Rückfall von Wechselfieber gehabt hat, sich sonst aber sehr wohl befinde und nicht für krank halte. Sein Appetit ist gut, Schlaf ebenfalls. Er bemerkt bloss beim Gehen, dass das Gefühl beim Auftreten etwas abgestumpft ist und dass er leicht in den Beinen ermüdet.

Zu betonen ist besonders, dass der Patient damals keine Spur von Knotenbildung zeigte, dass also das Krankenbild als das einer reinen Nervenlepra aufzufassen war. Die oben erwähnten Erscheinungen des Gesichts sind als Acne rosacea aufzufassen und der Patient gibt auch an, sie vor seiner Erkrankung bemerkt zu haben.

Was dieser Fall aber besonders Interessantes geboten hat, war das Resultat der Blutuntersuchung. Blutproben, die an allen Regionen des Körpers entnommen waren, an vollständig normalen, sowie an atrophischen oder pigmentirten, an solchen, in welchen die Sensibilität geschwunden oder noch erhalten war, liessen mit grosser Leichtigkeit Bacillen nachweisen. In einem anderen Fall von Lepra, den Sie auf der Abtheilung in Augenschein nehmen können und bei welchem, wenn auch Sensibilitätsstörungen vorhanden, doch die Knotenform der Lepra vor-

herrscht, gelang es uns nur äusserst selten, an normal aussehenden Stellen Bacillen im Blute nachzuweisen. Die Zahl der gemachten Präparate wär sehr gross; Dr. Stephan, der diesen Fall schon veröffentlichte, hat 60 Blutproben entnommen und unzählige Präparate angefertigt; in allen waren die Bacillen nachweisbar. Das Blut ist leider nicht direct aus den Gefässen entnommen worden, so dass der Vorwurf immer gemacht werden kann, dass auch Lymphe mit entnommen worden ist. Immerhin hätte aber dieser Befund auch bei unseren Untersuchungen des Falles von Knotenlepra sich verwirklichen sollen, falls der Befund auf die Existenz von Lepromen, wie dies bei der Mittheilung, die Petrini im vierten Congress unserer Gesellschaft gemacht hat, hervorgehoben worden ist.

Die leontiastische Veränderung des Gesichts, welche jetzt mehr ausgesprochen ist, deutet darauf hin, dass die Lepra hier allmählich zu einer gemischten geworden ist.

Ich bemerke aber nochmals ausdrücklich, dass in der Zeit, in welcher ich zum ersten Male die Bacillen im Blute dieses Patienten im Unterelsässischen Aerzteverein demonstrirte, im Januar 1895, der Fall als ein reiner Fall von anästhetischer Lepra zu betrachten war.

Discussion:

Herr **Arning**:

Ich möchte fragen, wann die Blutpräparate gemacht worden sind, und ob Untersuchungen von der Haut gemacht worden sind.

Herr **Wolff**:

Die Blutpräparate wurden vor vier, vor drei und vor zwei Jahren gemacht; die Haut wurde nicht untersucht, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass in diesem Fall, bei welchem die Bacillen in jedem Blutpräparat, das den oberflächlichen Hautgefässen entnommen worden ist, gefunden wurden, sie sich auch in der Haut hätten nachweisen lassen.

Herr **Arning**:

Es ist dies ein Fall von gewöhnlicher tuberöser Lepra, combinirt mit anästhetischen Erscheinungen, und sind Leprabacillen in durch Einstich gewonnenem Blute gefunden worden, so liegt die Möglichkeit vor, dass bei der Entnahme dieser Blutproben Bacillenheerde in der Haut verletzt und in die Präparate gebracht wurden.

Herr **Wolff**:

Ich muss noch einmal betonen, dass die Untersuchungen in einer Zeit gemacht worden sind, wo der Patient noch keine Spur von Knoten gezeigt hat, wie dies übrigens heute noch für den Körper der Fall ist und dass viele der Stellen, an welchen die Blutproben entnommen wurden, absolut unverändert waren. Ich habe auch schon bemerkt, dass unser zweiter Fall von Lepra, der massenhaft Knoten über den ganzen Körper zerstreut hat, nur in seltenen Fällen Bacillen im Blute zeigte, wenn das Blut an anscheinend normalen Stellen entnommen wurde.

Herr **Neisser**:

Ich möchte mit ganz besonderem Nachdruck mich dem anschliessen, was College Arning soeben schon angedeutet hat, dass nämlich die Blutuntersuchung allein ohne Untersuchung des entsprecheuden excidirten Hautstückchens mir ziemlich werthlos erscheint, namentlich, wenn es sich um positive Bacillenbefunde im Blut handelt. Ich habe mich selbst davon überzeugt, dass Haut eines tuberösen Falles, die nach jeder Richtung hin absolut gesund erschien, in der Tiefe nicht unbedeutende Leprominfiltrate enthielt. Man muss also eigentlich immer zweifeln, ob das Blut wirklich gesunden Hautstellen entstammt. Andererseits will ich nicht etwa das Vorkommen von Bacillen im Blut bestreiten.

Herr **Doutrelepont**:

Ich erinnere an meine Untersuchungen über Leprabacillen im Blute, welche ich an dem Leipziger Congresse mitgetheilt habe und welche durch meine weiteren Untersuchungen bei der Section des Patienten bestätigt wurden. Bei letzterer wurde ausser flüssigem Blut ein grosses Stück Speckhaut aus dem Herzen entnommen, welches in Sublimat-Kochsalzlösung gehärtet und in Paraffin geschnitten wurde. Mitten in diesen Schnittpräparaten, sowie in Deckglaspräparaten des flüssigen Blutes wurden zahlreich Bacillen gefunden, wodurch bewiesen wird, dass dieselben im Blute circuliren (cf. Doutrelepont und Wolters, Beitrag zur visceralen Lepra. Archiv XXXIV. S. 62).

30. Herr Wolff (Strassburg): *Acanthosis nigricans. — Dystrophie papillaire et pigmentaire.*

Mit einer Tafel in Lichtdruck.

Meine Herren!

Ich stelle Ihnen hier einen einzig typisch schönen Fall vor. Ich glaube, dass, wenn Sie ihn gesehen haben, Sie mir beistimmen werden, wenn ich ihn als Affectio sui generis, und nicht als abnorm localisirten Fall von Ichthyosis vorstelle. Es ist dies der zweite Fall, den ich Gelegenheit habe, in Strassburg zu beobachten. Der erste wurde von meinem damaligen Assistenten Kuznitzky im Archiv veröffentlicht; dieser hier ist der zwanzigste unter den bekannten, bis heute veröffentlichten. Das Krankheitsbild ist gewöhnlich so typisch, dass eine Verwechslung mit Ichthyosis nicht möglich ist; ausserdem handelt es sich hier immer um eine erworbene, nicht hereditäre und nicht von der Geburt aus bestehenden Affection. Als ich denselben Patienten im hiesigen Unterelsässischen Aerzteverein vorstellte, hob Herr Professor Naunyn hervor, dass er sich erinnerte, einen absolut gleichen Fall vor 20 Jahren in Königsberg gesehen zu haben, bei welchem, da keine Identität mit einem bekannten Krankheitsbild vorhanden war, keine Diagnose gestellt wurde. Und doch wird von einigen Autoren die Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten erwähnt. So spricht Darier von der Aehnlichkeit mit Psorospermose und Schwimmer veröffentlichte in der Bibliotheca medica einen Fall von Psorospermose, der ohne Zweifel eine Acanthosis nigricans war. Ich reiche Ihnen zum Vergleich mit unserem Patienten das Bild von Schwimmer herum; zur Unterstützung meiner Meinung diene ferner noch die Abweichung des mikroskopischen Befundes von der Darier'schen Dermatose.

Ich lasse hier die Krankengeschichte des Patienten folgen:

Patient ist 25 Jahre alt. Er stammt von gesunden Eltern, die nie an Ichthyosis oder an irgend einer anderen Hautkrankheit gelitten haben. Vater ist im 59. Jahre an Pneumonie gestorben: er war Arzt und ist bis zu der Krankheit, welcher er erlegen ist, gesund gewesen. Die Mutter lebt noch, ist gesund; ein Bruder und eine Schwester waren niemals krank. Er selbst hat ausser seiner Hautkrankheit nie eine Krankheit durchgemacht.

Die Krankheit begann im dritten Lebensjahre. Es zeigte sich zuerst eine braune Verfärbung und rauhe Beschaffenheit der Haut des Halses. Seine Haut war bis dahin immer sehr glatt und weiss gewesen. Dieser Zustand nahm allmählich zu und im sechsten bis achten Lebensjahre dehnte sich die Erkrankung nach und nach zuerst über die Hüftgelenke, dann über die Axillargegenden und beider Ellenbeugen aus; zuletzt wurde das Abdomen ergriffen, vorwiegend aber die Umgebung der Brustwarzen. Im 17. Jahre stellten sich mehr oder minder bräunliche, später schwarzwerdende Flecken auf der Stirn und auf den Wangen ein. Im zwölften Jahre traten dieselben Flecken auf den oberen und im 20. Jahre auf den unteren Extremitäten ein. Diese Flecken, die sich in nichts von Pigmentnävi unterscheiden, sind theils glatt, theils warzenähnlich, einige darunter besitzen die normale Färbung der Haut, andere sind stark pigmentirt. Sie sitzen ausser den Extremitäten, besonders auf Stirn, Wangen und auf der Brust.

Status präsens. Patient ist ein übermittelgrosser, schlank gebauter junger Mann. Musculatur ist gut entwickelt. Fettpolster gering. Die Haut ist eigenthümlich verändert, und zwar zunächst am auffälligsten an folgenden Stellen: Am Halse, an beiden Axillargegenden und an beiden Ellenbeugen, an beiden Brüsten, speciell in der Umgebung der Warzen, am ganzen Abdomen bis über den Nabel, am Rücken in seiner ganzen Ausdehnung, in der Afterkerbe und an der Innenfläche beider Oberschenkel. Die Veränderung betrifft die Gestaltung der Hautoberfläche und die Färbung derselben. An den genannten Stellen ragen die Papillenleisten stark über das gewöhnliche Hautniveau; sie erreichen an einigen Stellen, besonders am



Prof. Dr. Wolff — Strassburg: Acanthosis nigricans.

Abdomen, eine Höhe von mehreren Millimetern. Die sie trennenden Hautfurchen sind somit stark vertieft und lassen die Haut rissig erscheinen, bieten also eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Ichthyosis. Die Pigmentirung dieser Leisten ist sehr stark ausgesprochen, so dass die Haut eine vollständig schieferige Farbe besitzt. Am Halse, an der Vorderseite beider Achselhöhlen und an beiden Brustwarzen finden sich weiche, theilweise pediculirte, papillomartige Excrescenzen, die bis zu einer Höhe von 1 *cm* die Haut überragen. Am Halse, denselben halsbandförmig umfassend, befinden sich, leistenförmig angeordnet, zahlreiche solche Wucherungen. An denjenigen Stellen des Halses, die oberhalb der Stelle sind, bis zu welcher der Hemdenkragen gewöhnlich reicht, finden sich auch vereinzelte solche Papillome. Sie fehlen am Rücken und Abdomen vollständig.

Neben diesen soeben beschriebenen Veränderungen fallen uns besonders eine Masse Nävi auf, die hauptsächlich auf Stirn, Wangen, Arme, Brust und Innenfläche der Oberschenkel localisirt sind. Diese Mäler zeigen alle Uebergänge von kleinen, kaum merklichen Pünktchen von normaler Hautfarbe bis zu dunkel pigmentirten, centimeterbreiten, über die Haut sich warzenförmig erhebenden Gebilden.

An den Händen ist auf der ganzen Dorsalfläche die Haut etwas dunkler wie im normalen Zustande und überall sind die Papillenleisten, die Hautfurchen stärker ausgeprägt wie im normalen Zustande; die Haut besitzt eine saffianähnliche Beschaffenheit. Ganz normal ist die Haut nur im unteren Drittheil der Unterschenkel und an den Füssen.

Die Schleimhäute bieten keine Abnormität.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Ein besonderes Gewicht wurde auf diese gelegt, um ein eventuell vorhandenes latentes Carcinom zu entdecken. Das Resultat unserer Untersuchungen war aber nach allen Richtungen hin ein negatives.

Es ist also in diesem Fall absolut ausgeschlossen, dass die Alteration der Haut durch eine vorhandene Carcinose bedingt ist.

Discussion:

Herr **Pick** (Prag):

Ich möchte noch auf zwei Momente hinweisen, welche mir bezüglich der Auffassung des eben vorgestellten Falles von Acanthosis nigricans von grosser Bedeutung zu sein scheinen. Erstens, dass neben den in vorzüglich typischer Weise entwickelten Symptomen von Acanthosis noch eine Complication mit Xeroderma pigmentosum Kaposi oder, wie ich die Krankheit bezeichnet habe mit Melanosis lenticularis progressiva vorhanden ist. Diese Complication scheint mir keine zufällige zu sein, sie deutet vielmehr darauf hin, dass zwischen diesen beiden Krankheitsformen ein enger Zusammenhang besteht. Darauf deutet auch das zweite Moment hin auf das ich aufmerksam machen wollte, dass in dem vorgestellten Falle wie in den von mir publicirten Fällen von Melanosis lenticularis progressiva keine Carcinome wohl aber sarkomatöse Neubildungen zur Entwicklung kamen.

Herr **Neisser**:

Das interessanteste an diesem Falle scheint mir die principielle Frage zu sein, ob hier etwa die als Acanthosis bezeichneten Veränderungen mit den reichlich vorhandenen pigmentirten Nävusformen in irgend einem Zusammenhange stehen. Die meisten der bisher publicirten Acanthosisfälle schienen ätiologisch bedingt zu sein durch ein Magencarcinom oder wesentlich im Abdomen gelegene bösartige Geschwülste, d. h. es waren erworbene mit Pigmentation einhergehende Hautaffectionen. Die Nävi dagegen sind auf angeborner Keimanlage beruhende Neubildungen. Es würde mich interessiren, von den anderen Herren zu hören, ob sie in diesem Falle ein zufälliges Zusammenvorkommen dieser beiden, in der Pathogenese grundverschiedenen Pigmentanomalien annehmen, oder auch die vorliegende, sogenannte Acanthosis nigricans als eine Art angeborner, wenn auch erst in so späten Leben zum Vorschein gekommener pigmentirter Hyperkeratosis auffassen.

Herr **Kaposi**:

Die Form besteht im Wesen in einer Warzenbildung und mächtiger Epidermis nebst Pigmentation. Wenn nicht der Ausdruck Acanthosis nigricans gewählt wäre — „Acanthosis“ war damals modern — so wäre Keratosis nigricans die beste Bezeichnung. Das würde nicht präjudiciren der Auffassung, ob schon eine ichthyotische Grundlage da war oder nicht. Aber die Casuistik lehrt, dass die meisten dieser Fälle nicht von Geburt her entstanden sind. Man hat auch äussere Schädlichkeiten als Ursache dieser Erkrankung, z. B. die Hitze bei Glasarbeiten, wie in Janowsky's Fall, übermässigen Schweiss beschuldigt. Lange vor diesen Publicationen habe ich solche Fälle gesehen, und ich erinnere mich an einen Fall mit grosser Acuität der Entwicklung bei einem Manne aus Ostpreussen, der auch stark schwitzte und auf den Schultern innerhalb eines halben Jahres diese

Form bekommen hat. Wir haben in der dermatologischen Gesellschaft vor zwei Jahren die Erscheinung bei einer Frau in den Fünfzigerjahren am Nacken und der Achsel gesehen. Bei dieser Frau waren die Erscheinungen an den Lippen sehr interessant, wo man an folliculäre Erkrankung denken kann. Mir ist völlig unklar, wie ein annehmbarer äusserer Einfluss, der sonst nur ein Erythem provocirt, bei einzelnen Individuen zu einer solchen Hyperplasie des gesammten Papillargewebes, Papillen, Epidermis und Pigment führen kann. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass alles dies, mit den dazu gehörigen Gefässen und dem Bindegewebe ein physiologisches Ganzes bildet, das einmal nur in den einzelnen Bestandtheilen, ein andermal in allen hypertrophiren kann. Als Paradigma wären in dieser Beziehung die Nävi anzusehen.

Dass Warzen, welche schon bei der Geburt da waren, und alle Arten von Nävis im weiteren Leben nicht unverändert bleiben, sondern das ganze Leben hindurch sich steigern, auf dieses Factum habe ich immer aufmerksam gemacht. Das sind vorhandene Elemente, die sich nach und nach weiter entwickeln, und wenn sie sich in senilem Alter zu einem Carcinom entwickeln, so ist das doch ein progressives Fortschreiten. Der gleiche Vorgang an bis dahin gesunder Haut Erwachsener bleibt aber immer sehr räthselhaft. Aber, wie Neisser gesagt hat, es ist ganz richtig, man muss die Fälle festhalten, die nicht in früher Kindheit entstanden sind, sondern in späterer Zeit und die sind, wie gesagt, noch viel räthselhafter.

Ich möchte auf diesen kleinen Heerd hier über dem Handwurzelgelenk die Aufmerksamkeit der Herren lenken. Die Stelle ist auffallend geröthet. Hier ist also die Ernährungsstörung noch auf die Papillargefässe allein beschränkt. Die Papillen ragen aber auch schon etwas hervor, nur Pigmentation fehlt noch.

Wie viele Millionen Menschen bekommen aber solche Röthungen und nicht die Acanthosis nigricans.

Ferner sehen Sie viele angeborene und acquirirte Pigmentosen, wo aber keine Keratose vorhanden ist. Bei diesem Patienten finden sich nebenbei Pigmentnävi am Unterschenkel. (Nach einer Frage Neissers: „Nehmen Sie einen Zusammenhang an zwischen der Acanthosis und Nävus?“ fortfahrend):

Es ist sehr merkwürdig, dass bei einzelnen Kindern derartige Dinge vorgehen, wie man es sonst bei erwachsenen Leuten nicht findet. Ich meine die mit Xeroderma pigmentosum. Hier machen die angeborenen Nävi pigmentosi, respective die Pappillarelemente binnen Monaten und wenigen Jahren eine rapide Hypertrophieentwicklung mit allen Consequenzen (Carcinom) durch, zu welcher bei anderen Menschen das ganze lange Leben erforderlich ist. Aber die Analogie ist vollständig und in der Rapidität liegt bloss der Ausdruck einer Vegetationsanomalie, während die gleiche, über das ganze Leben sich fortspinnende physiologisch genannt werden kann. Für die acquirirten, also bei Erwachsenen anzutreffende Acanthosis nigricans ist demnach nur eine analoge Vegetationsanomalie

anzunehmen, die auch auf äussere Schädlichkeiten einsetzen, aber auch spontan einsetzen kann. Das spätere Alter disponirt ja überhaupt zu Hyperkeratosen. Diese meine Anschauungen sind also vielleicht geeignet den vorliegenden pathologischen Process unserem physiologischen Verständniss näher zu bringen.

Herr **Wolff** (Strassburg):

Ich glaube nicht, dass man hier von einer Complication von Melanosis lenticularis progressiva und Acanthosis sprechen kann. Es liegt zwar eine grosse Aehnlichkeit mit letzterer Krankheit vor, die aber hier keine zufällige ist. In der vorzüglichen Monographie von Couillaud über die Dystrophie papillaire et pigmentaire sind 13 Fälle dieser Krankheit zusammengestellt. Soweit mir erinnerlich ist, sind diese Nävi in fünf oder sechs der darin beschriebenen Fällen notirt, so dass kaum von einer zufälligen Complication die Rede sein kann, viel eher aber das Auftreten der Nävi als zum Krankheitsbild der Acanthosis gehörig betrachtet werden muss.

Ausserdem möchte ich noch einmal betonen, dass in diesem Fall, weder eine angeborene ichthyotische Veränderung der Haut existirte, noch angeborene Nävi bei dem Patienten vorhanden waren.

---

31. Herr **Wolff** (Strassburg): *Demonstration des Falles von Nävus linearis verrucosus.*

Meine Herren!

Ich möchte im Anschluss an den soeben demonstrirten Fall, zu gleicher Zeit als Gegenstück des von Collegen Sternthal gezeigten Patienten, einen jungen Mann von 19 Jahren vorstellen, dessen Krankheit mit der Acanthosis eine ziemliche Aehnlichkeit zeigt, die aber nicht erworben, sondern angeboren ist. Hier handelt es sich um Nävi, welche in Streifenform angeordnet dem Verlauf verschiedener Hautnerven entsprechen. Diese Fälle sowie die Localisation auf dem Verlauf von Nerven gehören ja nicht zu den Seltenheiten; was aber bei diesem Patienten interessant ist, ist das Verhalten der Affection während der verschiedenen Lebensperioden.

Als ich den Patienten zum ersten Mal sah, vor ca. 9 Jahren, war die Verbreitung des Ausschlags eine diffuse, weit ausgedehntere, als dies jetzt der Fall ist.

Der Hals war vollständig mit verrucösen Bildungen besetzt, von derselben Beschaffenheit wie die jetzt noch vorhandenen. Die Extremitäten, Beugeflächen sowie Streckseiten waren dicht und in diffuser Weise besetzt. Erst seit einigen Jahren spricht sich die Localisation auf dem Verlauf der Nerven, speciell des Ischiadicus und des Plexus brachialis aus. Auch der Hals ist nur noch streifenförmig befallen. Die Haut der früher erkrankten Partien hat ihr vollkommen normales Aussehen wieder angenommen, ohne dass eine locale Behandlung vorgenommen worden wäre.

Es hat also hier eine förmliche Regression der früher vorhandenen Nävi stattgefunden.

Discussion.

Herr **Doutrelepont**:

Im Anschluss an diesen Fall und den Fall von Sternthal, welche strichförmige Hauterkrankungen aufweisen, erlaube ich mir ein stereoskopisches Bild einer ähnlichen Erkrankung herauszugeben. Patientin ist 22 Jahre alt und bemerkte im October 1896 zuerst Efflorescenzen an der Schulter, welche sich ziemlich schnell auf dem Arme bis zur Hand weiter verbreiteten. Hauptsächlich war die Streckseite, am Vorderarm mehr auf die Radialseite bis zur zweiten Daumenphalanx befallen; aber auch die Ellenbeuge und die Daumenballen waren ergriffen. Die einzelnen Efflorescenzen welche an einigen Stellen gruppenweise, an anderen linienförmig geordnet sind, stellen kleine normalgefärbte, mit Schuppen bedeckte Knötchen dar. Patientin blieb über zwei Monate in klinischer Behandlung, alle angewandten Mittel brachten keine Besserung. Patientin stellte sich vor einiger Zeit wieder vor; das Jucken hatte nachgelassen. Die zuerst aufgetretenen Efflorescenzengruppen an der Schulter waren zum Theil spontan geschwunden. Ich wollte hervorheben, dass die Patientin vor dem Auftreten der Erkrankung gar kein Jucken empfunden hat; sonst erinnert der Fall sehr an den von Neurodermitis linearis chronica verrucosa von Touton (Grazer Congress), auch der histologische Befund ist derselbe, aber das Fehlen des Juckens vor dem Auftreten spricht gegen eine Neurodermitis. Ob man den Fall zu den linearen Nävis rechnen soll, lasse ich dahin gestellt; sehr lange musste der Keim geschlummert haben, ehe er zum Vorschein kam! Das zuletzt beobachtete spontane Schwinden dieser Efflorescenzen stimmt auch nicht zur Diagnose Nävus. Erst weitere Beobachtungen werden zur Klärung des Wesens solcher Erkrankungen beitragen müssen.

Herr **Kaposi**:

Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass solche „plötzlich entstandene“ Nävis vorgeführt wurden und auch mit der Mittheilung, dass sie sich wieder rückgebildet hatten.

Die Fälle, die ich gesehen habe, wo man von kundiger Seite aus, von Kliniken, Mittheilung bekommt, haben immer den Eindruck gemacht, dass es sich um Folgendes handelte, dass über solchen Nävis entzündliche zeitweilige Veränderungen entstehen und sie nun bemerkbarer wurden.

Wenn Doutrelepont bei dem Falle, den er vorzeigt, sagte, der Fall sei nach Angabe der Kranken plötzlich entstanden, so mag diese doch schon früher bestanden haben und nur jetzt auffälliger geworden sein.

---

32. Herr **Jacobi** (Freiburg): *Vorstellung eines Falles von Darier'scher Dermatose mit Demonstration mikroskopischer Präparate.*[1])

Meine Herren!

Der Fall von Darier'scher Krankheit (Psorospermose folliculaire végétante), welchen ich Ihnen heute vorstelle, zeigt alle Symptome dieser genau charakterisirten Krankheit in so typischer Weise, dass es nur weniger Worte zur Erklärung bedarf. Ganz besonders hinweisen möchte ich auf die verschiedenen Stadien der Primärefflorescenzen von der einfachen, warzenartigen Papel am Handrücken, bis zu den linsengrossen stark entwickelten, mit schwarzbrauner Kruste bedeckten Knoten in der Leistenbeuge, der Nasolabialfalte und hinter den Ohren, auf die Veränderungen an den Nägeln, sowie auf die Erweiterungen der Schweissdrüsenausführungsgänge an Handtellern und Fusssohlen.

Die mikroskopischen Präparate lassen besonders bei Härtung in Formalin und Färbung nach van Gieson oder Biondi-Heidenhain, die „Corps ronds“ und die „Grains“ Dariers in schönster Deutlichkeit und typischer Anordnung erkennen

---

[1]) Ausführliche Publication dieses Falles erfolgt später im Archiv für Dermatologie und Syphilis.

und obwohl mir nur dieser eine Fall zur Verfügung steht, möchte ich doch diesen mikroskopischen Befund als durchaus charakteristisch und lediglich der Darier'schen Dermatose zukommend ansprechen.

Bisher ist es mir nicht gelungen, eine einwandsfreie Deutung der sogenannten Psorospermien zu finden, und ich möchte mit meinem Urtheil in dieser Beziehung noch zurückhalten.

Sehr bemerkenswerth erscheint mir, dass — wie in den Fällen von Boeck — auch bei meinem Patienten Heredität vorliegt: die Mutter unseres Kranken litt nach Angabe eines Collegen, der Mutter und Sohn behandelte ebenso wie dieser seit ihren 10.—12. Lebensjahre an der gleichen Krankheit, ist aber vor mehreren Jahren verstorben, so dass es mir nicht möglich war, selbst die Diagnose zu bestätigen.

Discussion:

Herr **Touton** (Wiesbaden):

Es finden sich an verschiedenen Körperstellen an dem vorgestellten Fall Gruppen von hornigen Erhebungen wie sie von den Franzosen als Acne cornea bezeichnet werden. Mit Rücksicht auf die These 11 meines Referates, welche von diesem unklaren dermatologischen Capitel handelt, möchte ich noch einmal besonders darauf hinweisen, dass der von Hallopeau seiner Zeit als Acne sébacée concrète vorgestellte Fall von Darier später als der erste Fall seiner Psorospermosis follicularis ausführlich veröffentlicht wurde. Bei dieser ersten Discussion, etwa drei Vierteljahre vor der ausführlichen Veröffentlichung, hatte Darier hervorgehoben, dass einzelne Stellen an diesem Kranken das Bild der Acne cornea (Leloir und Vidal) = Acne sébacée cornée (Hardy) darböten. Es wurden damals auch von Hallopeau und Besnier die Beziehungen zur Seborrhoe erörtert und Letzterer erinnerte daran, dass Lutz unter dem Namen Hypertrophie générale du système sébacé einen gleichen Fall bekannt gegeben hatte. Ich begrüsse die Demonstration dieses Falles mit Freuden, weil sie mir Gelegenheit gab, Ihnen diese kurzen Bemerkungen mitzutheilen, die meinen Verdacht, es handle sich in den Fällen von Acne cornea um abortive oder Anfangsstadien der Darier'schen Krankheit, begründet. Dieser Verdacht wurde durch die genauere Betrachtung des vorliegenden Falles noch lebhafter; denn die Hauteruption dieses relativ leichten Falles entspricht durchaus der klinischen Schilderung, wie wir sie von Hardy, Leloir und Vidal und Anderen kennen.

---

33. Herr Dr. **Hermann W. Freund** (Strassburg): ***Die Haut bei schwangeren und genitalkranken Frauen.***

Die Störungen der Ernährung und der Nerventhätigkeit, welche alle Generationsvorgänge, speciell die Schwangerschaft begleiten, documentiren sich nach Virchow am intensivsten — abgesehen von den Geschlechtsorganen — an der Haut und an den Knochen. Die bekannten Veränderungen der Haut bei Graviden, die Pigmentirungen, Streifen, Verfärbungen etc. beweisen das schon zur Genüge. Ich bin aber in der Lage, eine Eigenthümlichkeit der Haut von Schwangeren demonstriren zu können, die bisher unbeachtet geblieben zu sein scheint. Ich kenne dieselbe seit Jahren und habe sie bei hunderten von Fällen nie vermisst. Das Symptom, um das es sich handelt, ist der Dermographismus.

Streicht man mit dem Fingernagel, einem Bleistiftende oder dergl. sanft über gewisse Bezirke der Haut einer Schwangeren hin, so entsteht nach Ablauf von mehreren Secunden an der gereizten Partie eine anfangs rosarothe Zeichnung, die im weiteren Verlauf an Farbe immer intensiver wird und sich gleichzeitig aus dem Niveau der umgebenden Haut erhebt. Die Röthung hält sich exact an die gestrichenen Stellen, greift also nicht über die jeweilige Zeichnung über. Sie kann sehr lange Zeit in stärkerem oder schwächerem Grade anhalten, wir haben sie bis zu 3 Stunden beobachtet, durchschnittlich erlischt sie nach zehn Minuten. Häufig, aber nicht in allen Fällen sieht man die rothte Zone rechts und links von einer weissen, anämischen Linie begrenzt. Je schonender die Reizung ausgeführt wird, um so prägnanter pflegt das Phänomen in die Erscheinung zu treten. Dasselbe kommt in verschiedenen Graden vor. Der häufigste ist eine rosa Färbung, die schnell entsteht und schnell

wieder verblasst. Das Maximum ist eine intensive, erhabene Röthe, die langsam auftritt und lange Zeit unverändert anhält. Ich betone aber ausdrücklich, dass die kolossalen quaddelartigen breiten Elevationen, wie man sie bei dem eigentlichen charakteristischen Dermographismus, z. B. bei manchen Hysterischen kennt, hier nicht vorkommen. Wenn man daher für das Phänomen bei Schwangeren einen besonderen Ausdruck wählen wollte, so wäre das höchstens in dieser Hinsicht gerechtfertigt. Mir haben Dermatologen gesagt, dass ein Phänomen, wie das eben demonstrirte (Vortragender demonstrirt dasselbe an drei Schwangeren) die Bezeichnung als Dermographismus, zum Theile sogar ausgesprochener Natur verdient.

Für den Dermographismus der Schwangeren gibt es Prädilectionsstellen. Dieselben sind: die Haut der Brust, besonders über dem Sternum; die des Rückens, besonders zwischen und über den Schulterblättern, und die des Bauches, welche dem jeweiligen Stand des Fundus uteri gravidi entspricht. (Es ist daher bei Schwangerenuntersuchungen ein hübsches Mittel, die Form des Fundus uteri mit dem Fingernagel direct auf die Haut aufzuzeichnen; der Uterus arcuatus u. s. w. erscheint dann wie mit Rothstift nachgezeichnet.) — Der Dermographismus lässt sich schon in den ersten Stadien der Schwangerschaft, so zeitig dieselbe nur zu diagnosticiren ist, nachweisen und hält die ganze Zeit der Gravidität über in gleicher Weise an, ebenso im Wochenbett; nach der Geburt verschwindet er wieder.

Wenn der Dermographismus auch bei Schwangeren in geringem oder höherem Grade nicht vermisst wird, so kann doch nicht energisch genug betont werden, d a s s e r d e s h a l b d o c h e t w a s f ü r S c h w a n g e r s c h a f t C h a r a k t e r i s t i s c h e s n i c h t b e s i t z t. Es gibt eine ganze Reihe von physiologischen und krankhaften Zuständen beim Weibe, bei welchen dieselben Veränderungen, dieselbe Disposition der Haut zu constatiren ist. D e r D e r m o g r a p h i s m u s d a r f a l s o d e n W e r t h e i n e s S c h w a n g e r s c h a f t s z e i c h e n s n i c h t b e a n s p r u c h e n, er gehört zu dem Heer der „unsicheren Symptome“, welches die Schwangerschaft an fast allen Organen des Körpers begleitet.

Was die Erklärung des Zustandekommens des Dermographismus anlangt, so haben gerade Untersuchungen an Nicht-

schwangeren interessante Ausblicke verschafft. Herr cand. med. Amos hat auf meine Veranlassung die Frage genauer studirt und soll seine Befunde in einer Dissertation publiciren. Zunächst ist hervorzuheben, dass der Dermographismus bei Frauen im geschlechtsreifen Alter für gewöhnlich, ohne dass also bestimmte, gleich näher zu bezeichnende Bedingungen vorliegen, nicht besteht. Das ist an einer genügenden Zahl gesunder und kranker Frauen (Patientinnen einer inneren Abtheilung) festgestellt worden. Vor der Pubertät und nach der Menopause ist das Phänomen nicht zu constatiren, wenn nicht bestimmte Dispositionen, z. B. Hysterie, vorliegen. Demnach ist der Dermographismus an das geschlechtsreife Alter gebunden. Er findet sich aber auch bei Frauen, welche sonst nie etwas davon erkennen lassen, fast regelmässig zur Zeit der Menstruation und zwar in den geringeren Graden, wie wir sie bei Graviden kennen gelernt haben. Für den, der mit Virchow in der Menstruation eine „Schwangerschaft im kleinsten Maasstab" sieht, kann die Gleichartigkeit im Verhalten der Haut bei beiden Zuständen nichts Auffallendes haben. Weisen aber die genannten Befunde auf eine hervorragende Betheiligung der Eierstöcke hin, so wird das noch wahrscheinlicher durch die Beobachtung, dass Personen mit Krankheiten der Ovarien oder ihrer directen Umgebung nicht autographiques sind. In einem Falle von angeborenem Fehlen der inneren Genitalorgane gelang es mir nie, auch nur eine Andeutung des charakteristischen Symptoms zu erwecken. Bei Frauen, welchen die Ovarien operativ entfernt wurden, erlischt die genannte Hautdisposition, wie im Klimacterium. — Schliesslich ist die Beobachtung wichtig, dass Bleichsüchtige keinen Dermographismus zeigen. Die Theorie, dass die normale Function der Ovarien zur Blutbereitung in einem engen, causalen Zusammenhang steht, und dass bei Störungen der Eierstocksfunction Störungen der Blutbildung auftreten, ist gut begründet. Die eben mitgetheilte Beobachtung scheint geeignet, der Theorie als neue Stütze zu dienen. Die sämmtlichen Befunde aber weisen auf einen entscheidenden Einfluss der Eierstocksfunction auf die physiologischen, speciell die periodischen Veränderungen im weiblichen Organismus hin, welche alle Generationsvorgänge charakterisiren. Die Theorie

von der Absonderung eines bestimmten Stoffes aus den Ovarien direct ins Blut, die Theorie von der inneren Secretion der Eierstöcke, welche ich mich in einer breiten Abhandlung [1]) physiologisch und pathologisch zu begründen bemüht habe, erklärte unsere Befunde über den Dermographismus bei geschlechtsreifen Frauen, speciell bei Schwangeren in ungezwungener Weise. Hier wie anderwärts stellt das Blut und der Circulationsapparat in erster Linie die Beziehungen zwischen den Geschlechtsorganen und der Haut her.

Der zweite Theil meines Vortrages soll nur ganz kurz der Demonstration eines Verhaltens der Haut bei gewissen Genitalkrankheiten der Frauen dienen. Ich zeige Ihnen hier eine Person, bei welcher ich vor einigen Wochen ein im Wochenbett zersetztes kopfgrosses Fibromyoma uteri entfernen musste. Sie sehen bei ihr die Haut der Brust, des ganzen Bauches und des Rückens bedeckt mit multiplen kleinen Hauttumoren, besonders reichlich mit kleinenund kleinsten Angiomen, dann mit einigen dunkelbraun-schwarz pigmentirten Warzen, von denen eine gestielt ist, und mit zahlreichen Nävi.

Dieses Verhältnis findet man, wenn auch nicht constant, doch ungemein häufig bei Frauen, welche an Tumoren der (inneren) Geschlechtsorgane leiden. Fast immer sieht man die genannten kleinen Hauttumoren, selten grössere, gestielte oder gelappte Fibrome, Lipome und cavernöse Geschwülste. Die Haut des Rumpfes, besonders die des Abdomens, ist die gewöhnlich betroffene, seltener die der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung, selten auch der Extremitäten. — Hier ist die Tumorbildung der Haut entschieden nicht in besonderer Abhängigkeit vom Verhalten der Eierstöcke, denn man findet sie ebenso bei Geschwülsten der Ovarien wie des Uterus, der Tuben etc. Sie beweist nur eine lebhafte Mitbetheiligung der Haut an Veränderungen der inneren Genitalorgane, vielleicht eine gewisse constitutionelle Schwäche der Haut.

Ausschläge und Entzündungen der Haut im directen Zusammenhang mit weiblichen Geschlechtskrankheiten sind ja,

---

[1]) Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihrem physiologischen und pathologischen Verhalten zu anderen Organen. Ergebnisse der pathologischen Anatomie. III. 2. Hälfte.

besonders auch durch Pick's Untersuchungen, bekannt. Abnorme Behaarung und Schuppenbildung unter ähnlichen Bedingungen, oft aber auch in Abhängigkeit von Constitutionsanomalien, habe ich früher gelegentlich gesehen und beschrieben.[1])

Discussion:

Herr **Touton** (Wiesbaden):

Meine Herren! Ich glaube in Ihrer Aller Sinne zu sprechen, wenn ich dem Herrn Vortragenden, der uns als Nichtdermatologe diese ausserordentlich interessanten Mittheilungen gemacht hat, in Ihrem Namen ganz besonders danke. (Beifall.)

---

34. Herr Dr. Reichel (Strassburg): *Zur Behandlung des Lupus erythematodes (mit Demonstrationen).*[2])

Die Behandlung des Lupus erythematodes bestand bis jetzt fast ausschliesslich in der Anwendung der verschiedensten äusserlichen Mittel. Wurden innerliche Mittel angewandt, so waren dies hauptsächlich die antiscrophulösen und antichlorotischen Medicamente, Leberthran mit und ohne Jod, Eisen Chinin, Jodkalium, Jodamylum etc., gemäss der theilweise herrschenden Ansicht, dass der Lupus erythematodes häufig bei den sogenannten scrophulösen Individuen zur Beobachtung kommt oder direct mit dem Lupus vulgaris verwandt sei.

Nur vereinzelt finden sich Angaben darüber, dass der Lupus erythematodes mit der Anwendung innerlicher Mittel allein geheilt worden sei. So berichtet Hutchinson (A. British med. Journ. 1885) über einen Fall von Lupus erythematodes, den er

---

[1]) Ueber Schwanzbildung beim Menschen. Virchow's Archiv. Band 104. Ferner: Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. Volkmann's Vorträge. 1890. S. 51.

[2]) Die von den Herren Dr. Adrian und Reichel vorgestellten Fälle stammen von der Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten in Strassburg.

radical durch innere Gaben von Arsen geheilt habe. Nachdem derselbe unter einem schwachen Waschwasser von Theer und Blei neben kleinen Arsenikdosen sich verringert hatte, brachten grosse Dosen von Arsen ohne äusserliche Behandlung in 15 Monaten complete Heilung herbei, ein Resultat das nach Hutchinson überhaupt selten ist, wie er auch aus diesem einen Fall nicht auf den allgemeinen Nutzen des Arseniks bei Lupus erythematodes geschlossen haben will.

Heller (Wiener medicinische Presse 1888, Nr. 16, 17, 18) wendet zunächst zur Bekämpfung der entzündlichen Erscheinungen kalte Umschläge, nasse Einhüllungen und innerlich kühlende Getränke an und warnt zugleich vor den Aetzmitteln, Stichelungen und den Schablöffel. Sind die entzündlichen Erscheinungen geschwunden, so sucht er durch innerliche Mittel den Nervenerethismus durch Bromkali oder eine rationelle Kaltwassercur zu beruhigen, mangelhafte Verdauung durch Regelung der Diät, Aufenthalt in frischer Luft, Amara, Soda biearbonat. etc. zu heben und erst nachdem die Verdauung normal geworden und die Blutknese durch Roborantien (Arsen, Eisen) gebessert ist, lässt er einmal täglich mit Sol. arsen. Fowl. einpinseln, wodurch sich das Infiltrat lockere; man setze dann vier bis sechs Tage aus und beginne später wieder mit den Einpinselungen und setze diese ganze Procedur so lange fort bis das Infiltrat geschwunden sei; ein Verfahren, das mit dem später 1896 von Schütz als „eine neue Behandlungsmethode des Lupus erythematodes“ empfohlenen Methode sehr ähnlich ist.

Bulkley (Amerikan. Journal of the medical sciences 1883) wendet stets Phosphor innerlich mit dem besten Erfolge an, da Eruptionen ohne locale Behandlung zurückgingen, alte, chronische Fälle vernarbten. Eine Reihe von Patienten hat Verfasser viele Jahre beobachtet. Er verordnet:

Phosphor 0·5 durch Erwärmen und Schütteln.
Alkohol 30·0

und dann mit folgender, auch zu erwärmenden Mischung zu versetzen:

Glycerin 460·0,
Alkohol 60·0,
Ol. menth. 20·0.

5·0 enthalten 0·04 Phosphor. Es wird mit 15 Tropfen dreimal täglich begonnen. Die Tropfen werden in ein leeres Glas gegossen, Wasser zugesetzt und dann schnell auf einmal ausgetrunken. Allmählich steigt man auf 30—45—60 Tropfen; die Medication muss bis zur erfolgten Vernarbung fortgesetzt werden. Bei Verdauungsstörungen wird ausgesetzt und in der Zwischenzeit Salpetersäure und auch Kaliumacetat und Nux vomica gegeben. Die Wirkung des Phosphors soll durch Beeinflussung des Nervensystem zu Stande kommen, da Vieles für den angioneurotischen Ursprung des Lupus erythematodes sprich. Local hat Bulkley nichts angewendet.

Sommer (II. Internationaler Dermatologencongress, Wien 1892) behandelte einen jungen Arzt, der eine grosse Lupus erythematodes -Scheibe an der linken Wange und kleinere Stellen an dem linken Augenlide und der rechten Wange hatte und daneben noch kleine seichte Narben von abgeheiltem Lupus erythematodes aufwies, zweimal täglich mit 0·5 β-Naphthol innerlich, da Patient seit vier Jahren über schlechte Verdauung zu klagen hatte, auf welches Moment Sommer die Entstehung des Lupus erythematodes zurückführt. Local machte er einige Aetzungen mit Acid. carbol. Sehr bald konnte er sehen, dass die Lupusstellen heilten, indem sie eine flache Narbe zurückliessen. Drei Monate brauchte er, um die Krankheit völlig zu heilen. Während der Kranke in Behandlung war, sah man, dass, wenn er das Naphthol nicht nahm, die Stellen sich bedeutend verschlimmerten. Augenblicklich habe er noch drei weitere Fälle in Behandlung und sehe, dass die Besserung sehr schnell vor sich gehe.

Auf dem letzten internationalen Dermatologencongress zu London wurde gegen den Lupus erythematodes innerlich das Chinin empfohlen und hatte ich Gelegenheit dasselbe in der hiesigen Poliklinik mehrere Male zu verwenden und möchte ich Ihnen über die Resultate dieser Behandlung berichten.

Die 70-jährige Patientin Josephine H. kam anfangs Mai 1897 wegen Lupus erythematodes an beiden unteren Augenlidern, der sich links in einer Ausdehnung von Zweimarkstückgrösse auf die Wange nach unten fortsetzte in Behandlung. Die Affection selbst soll seit einem halben Jahr bestehen; Patientin

selbst fühlt sich sonst, abgesehen von geringen asthmatischen Beschwerden, die sie jedoch nicht hindern, ihrem Geschäft als Putzfrau nachzugehen, vollkommen wohl. Patientin wurde zunächst der hier üblichen Behandlung unterworfen, die in Auflegen von grüner Seife mit nachfolgender Application von Quecksilberpflaster besteht. Da sich unter dieser Medication eine Besserung nicht einstellte, wurde im Juni und Juli die Stelle unterhalb des linken Augenlides auf der Wange wiederholt scarificirt und sodann wieder Quecksilberpflaster aufgelegt. Doch führte auch diese Behandlung zu keiner Besserung. Anfangs August wurde nun der Patientin Chinin verordnet, und zwar sechsmal täglich 0·25 also im Ganzen 1·5 pro die. Die locale Behandlung bestand in Application von 5% Borvaselin. Nach drei Wochen konnte bereits eine entschiedene Besserung besonders links constatirt werden. Unter weiterem Gebrauch von Chinin, das die Patientin jedoch in der folgenden Zeit nur unregelmässig nahm, hielt die Besserung weiterhin an und anfangs October konnte der Befund constatirt werden, wie Sie ihn heute noch bei der Patientin wahrnehmen können. Die Haut an beiden unteren Augenlidern ist etwas gegen die sonstige Haut verdünnt, deprimirt, narbig, sonst vollkommen reizlos, ohne Röthung und Schuppung; etwas stärker ist die Narbenbildung ausgeprägt an der zweimarkstückgrossen Stelle an der linken Wange, die mehrmals scarificirt worden war.

Die zweite Patientin ist die 51-jährige Zimmermannsgattin Julie B. Die Familienanamnese ergibt nichts von Tuberculose; Patientin selbst fühlt sich abgesehen von dem Ausschlag im Gesicht und an den Händen vollkommen wohl; Patientin ist verheirathet, hat nie geboren. Seit drei Vierteljahr leidet sie an Lupus erythematodes, der das ganze Gesicht, die Ohren, sowie beide Handrücken und das untere Drittel beider Vorderarme ergriffen hat. Zur Behandlung ihres Leidens liess sich Patientin in die Klinik aufnehmen und erhielt hier ohne jede äussere Behandlung Chinin innerlich. Bereits nach acht Tagen war die Besserung soweit vorgeschritten, dass Patientin die Klinik verliess und die Therapie zu Hause fortsetzte. Als sie sich nach 14 Tagen wieder vorstellte, war der Lupus vollkommen abgeheilt und zeigt die Haut an den befallenen Stellen eine ganz

geringe narbige Verdünnung, wie Sie dieselbe heute noch bei der Patientin wahrnehmen können. Im Januar dieses Jahres zeigte sich Patientin wieder mit einem etwa zweimarkstückgrossem Recidiv an der linken Wange. Nach 14-tägigem Chiningebrauch war dasselbe wieder verschwunden. Auch heute zeigt Patientin wieder zwei kleine Recidive auf dem Nasenrücken.

Sodann kann ich Ihnen von zwei Fällen, die ebenfalls mit Chinin behandelt und geheilt wurden, referiren. Zunächst die 18-jährige Elise L., deren Familienanamnese keine hereditäre Belastung ergibt. Dieselbe eine kräftig gebaute Person von blühendem Aussehen hat seit fünf Monaten auf der rechten Wange eine thalergrosse und auf der linken Wange zwei kleinere Stellen, die mit Lupus erythematodes befallen sind. Von December 1895 ab wurden diese Stellen wiederholt scarificirt und mit Quecksilberpflaster behandelt, auch einmal mit dem Paquelin ganz oberflächlich cauterisirt, ohne dass sich jedoch eine Besserung einstellte. Im Januar 1897 erhielt sie sodann ohne weitere äussere Behandlung Chinin, und im Verlauf von vier Wochen waren die befallenen Stellen vollkommen abgeheilt.

Sodann die 30-jährige Emilie B. In der Familie ist von Tuberculose nichts bekannt, sie selbst zeigt ein gesundes, kräftiges Aussehen, ist verheirathet und Mutter zweir ebenfalls gesunder Kinder. Mitte Mai 1897 kam dieselbe mit Lupus erythematodes an den Ohrmuscheln, am linken Vorderarm und Handrücken, sowie am rechten Vorderarm in Behandlung. Ohne locale Medication erhielt dieselbe Chinin und nach 14tägigem Gebrauch desselben waren die befallenen Stellen abgeheilt, dieselben zeigen sich gegen die sonstige Haut nur etwas verdünnt.

Ohne mich in weitere Details einzulassen, will ich nur hervorheben, dass es sich in den vier vorliegenden Fällen um vollkommen gesunde Personen handelt, bei denen weder anamnestisch eine hereditäre tuberculöse Belastung noch überhaupt ein Symptom von Scrophulose oder Tuberculose vorhanden war. Dass Chinin nicht in allen Fällen von Lupus erythematodes hilft, davon konnte ich einen Fall mit beobachten, indem ein 26-jähriger Mann wegen Lupus erythematodes der Nase sechs Wochen lang Chinin ohne jeden Erfolg nahm; allerdings handelte es sich um einen anämischen Mann, der auch sonst einen

phthisischen Habitus zeigte. Daraus einen Unterschied construiren zu wollen zwischen Lupus erythematodes bei belasteten und nicht belasteten Individuen und dass Chinin bei den letzteren hilft, bei den ersteren nicht, fühle ich mich wegen dieses einen Falles nicht berechtigt; doch glaube ich die Anwendung des Chinins bei Lupus erythematodes empfehlen zu können, da das Endresultat, die narbige Abheilung, bei dieser Behandlung jedenfalls ein bedeutend besseres ist, als bei jeder auch noch so schonenden Localbehandlung, wie Sie dies bei der ersten Patientin heute noch beobaehten können.

---

35. Herr Dr. **Reichel** (Strassburg): ***Demonstration eines Falles von Sommereruption.***

Der jetzt 12-jährige Patient Hugo B. kam im September 1897 zum ersten Mal in die Poliklinik wegen seines im Gesicht, an den Ohren und an den Händen bestehenden Ausschlages, der seit drei Jahren bestehen und zwar im Winter zurückgehen, im Sommer, bezw. Frühjahr wieder auftreten und beim Erscheinen mit starkem Juckreiz verbunden sein soll. Die Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung; Vater und Mutter sowie die Geschwister des Patienten sind vollkommen gesund. Wegen der typischen Erscheinungen wurde damals die Diagnose Sommereruption (Hutchsinson) gestellt. Mitte April dieses Jahres kam nun Patient wieder mit der Angabe, dass bis zum December die Affection vollkommen verschwunden gewesen sein soll und auch alle subjectiven Beschwerden aufgehört hätten. Dieser Zustand habe bis zum Frühjahr angehalten, aber mit dem ersten sonnigen Tag, den dasselbe brachte, seien alle Erscheinungen wieder aufgetreten und zwar in einer Ausdehnung wie Sie dieselbe heute noch sehen können. Befallen sind beide Ohren, Gesicht, Handrücken und Vorderarme bis drei Finger breit über das Handgelenk, und die erste und zweite Phalanx der Finger. Die Haut des Jungen weist an diesen Stellen zahlreiche ziemlich derbe Papeln bis zu Erbsengrösse auf, daneben ältere, die

theils zerkratzt, theils eingetrocknet mit einem gelbbraunen Schorfe bedeckt sind. Besonders deutlich sind an den Ohren die von früheren Schüben herrührenden, nicht sehr tiefgreifenden Narben zu sehen, die bis jetzt noch zu keiner auffallenden Verunstaltung der Ohrmuscheln geführt hat.

Anführen möchte ich hier noch einen gleichen Fall, der im vorigen Sommer zur Beobachtung kam. Die damals siebenjährige Patientin Marie B. hat bereits im Sommer vorher an derselben Affection gelitten. Als sie zum ersten Mal in die Poliklinik kam, zeigte sie einen papulösen Ausschlag im Gesicht und auf beiden Handrücken, etwas auf die Vorderarme sich erstreckend, die Knötchen sind meistens erodirt und tragen so fast sämmtlich braune Börkchen als Folge des Kratzens; die Knötchen bestanden während des ganzen Sommers und erst im November trat Besserung ein, indem der Ausschlag abheilte und die subjectiven Beschwerden schwanden.

In beiden Fällen handelt es sich um die von Hutchinson als Sommereruption beschriebene Hautaffection, die seither von verschiedenen Seiten als typisches Krankheitsbild Anerkennung gefunden hat, so von Handford, Jamieson, Berliner, Buri, Broes van Dort, Boeck, John T. Bowen, Eddowes und Jarisch. Doch weisen Berliner, John T. Bowen und Boeck, wie mir scheint, mit Recht darauf hin, dass diese von Hutchinson als Sommereruptionen, bezw. Sommerprurigo neubeschriebenen Krankheitsbilder identisch seien mit der von Bazin als Hydroa vacciniforme beschriebenen Affection.

36. Herr C. Adrian (Strassburg): *Ueber Dermatolysis bullosa. (Mit Demonstration.)* [1])

Krankengeschichte.

Patient Clement D. ist nunmehr 18 Jahre alt, Bauer seines Berufes und steht seit fast zwei Jahren in unserer Beobachtung.

Patient stammt aus gesunder Familie, die insbesondere von Neurosen, Tuberculose, Hämophilie, Dermographismus frei zu sein scheint. Auch ähnliche Erkrankungen der Haut, wie diejenige, derentwegen Patient unsere Hilfe in Anspruch nimmt, sind in der Familie nicht bekannt.

Wenige Tage nach der Geburt traten angeblich Blasen auf dem Körper bald hier, bald dort auf. Die Affection heilte nie ganz aus, sondern unter langsam schleichenden Schüben entwickelte sich das auch jetzt noch bestehende Krankheitsbild. Die Blasenbildung tritt oft spontan, oft da auf, wo ein Trauma stattfand oder stattfindet; sie tritt ohne Juckreiz oder sonstige Parästhesien oder Vorboten auf, sondern es schiessen die Blasen gleichsam auf gesunder, intacter Haut auf und ist die Affection auch in ihrem weiteren Verlaufe nicht mit Schmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens, Temperatursteigerung etc. verbunden. So wie jeder geringfügige Reiz die Blasen hervorruft, so bringen sie auch geringe Reize zum Bersten. Die Blasen selbst sind meist nicht stark prall gefüllt, sondern sind schlapp und zeigen meist fleischwasserähnlichen Inhalt, hinterlassen nach Platzen derselben seichte, dünnste, oberflächlichste Narben und Pigmentirungen. Die Grösse derselben schwankte zwischen Linsen- und Haselnussgrösse und darüber. Ein Unterschied in der Stärke und Ausdehnung der Hauteruptionen zwischen Sommer und Winter besteht nicht.

Nie wurden Blutungen der Haut oder Schleimhäute (Epistaxis, Darmblutungen etc.) beobachtet; keinerlei Zeichen von Hämophilie oder Dermographismus.

---

[1]) Die von Herrn Dr. Adrian vorgestellten Fälle entstammen der Strassburger Universitätsklinik für Hautkrankheiten.

Status 2. Juni 1898: Kräftig entwickelter Mensch, dessen innere Organe, incl. Nieren intact sind, intelligent und lebhaft. Der Panniculus gut entwickelt; Haarentwicklung dicht, normal; Zähne kräftig, normal gestellt. Von den Nägeln besteht zur Zeit in seiner Totalität intact nur noch der Nagel des linken Ringfingers; die übrigen Nägel der oberen, sowohl wie der unteren Extremitäten fehlen zum Theil ganz, zum Theil sind sie in mehr oder weniger hohem Grade verkümmert, rissig, zeigen Längsriffelung, haben ihren Glanz verloren und sind enorm brüchig.

Der Turgor der Haut des Körpers ist ein normaler, die normalen Hautstellen zeigen einen mässig entwickelten Grad von Keratosis pilaris; keine blutunterlaufenen Stellen der Haut; kein Zeichen von Dermographie.

Auf der Volarseite des rechten Unterarmes, drei Finger breit vom Handgelenk entfernt eine bohnengrosse Blase, mit leicht entzündlich geröthetem Hof und serös-hämorrhagischem Inhalt. Dieselbe ist schlaff gefüllt, besteht seit circa drei Stunden und ist ohne besondere Sensationen nach geringfügigem Kneifen der Haut an dieser Stelle entstanden.

Ausser dieser Blase, am ganzen Körper zerstreut, keineswegs einem Nervenverlauf folgend, vorzugsweise aber die Streckseiten der Extremitäten einnehmende, zum Theil pigmentirte, oberflächlichst gelegene, dünne, zarte Narben verschiedenen Alters, d. h. schneeweisse ältere, bis röthlich oder livid gefärbte Narben jüngeren Datums von Stecknadelkopf- bis nahezu Handtellergrösse. Die grössten, derartig veränderten Hautstellen von, wie gesagt, nahezu Handtellergrösse, scharf umschrieben und leicht deprimirt, auf Ellenbogen und Knie.

Neben diesen bereits narbig veränderten Hautstellen hinwiederum offenbar frischere, geplatzte Blasen, deren Epidermishülle jedoch noch vorhanden und die in toto wie eine dünne Hautfalte von dem darunter liegenden, etwas geröthetem Corium abgehoben werden kann.

Von den sichtbaren Schleimhäuten zeigt nur die des Zungenrückens, sowie des harten Gaumens Veränderungen. Dieselbe ist stark verdickt, granulirt und zeigt stellenweise knotige, harte Verdickungen und auf diesen Knoten einzelne rhagadenartige Vertiefungen.

Die Sensibilitäts- und Motilitätsverhältnisse der Haut und der übrigen Organe intact.

Appetit und Allgemeinbefinden vorzüglich. Temperatur normal.

Die Untersuchung des Bluttrockenpräparates nach Ehrlich ergibt ein auffällig starkes Vorhandensein eosinophiler Zellen zu jeder Zeit.

Ein Gleiches gilt für den Blaseninhalt, der neben zahlreichen rothen Blutkörperchen noch polynucleäre neutrophile Leukocyten enthält.

Das Verhältnis der rothen und weissen Blutzellen im frischen Präparate bewegt sich innerhalb normaler Grenzen. Ebenso der Hämoglobingehalt (nach Fleischl).

Therapeutisch liess sich gegen die Affection nichts erreichen. Bemerkenswerth scheint mir auch das Nichtbeeinflusstwerden durch hohe Dosen Arsen per os sowohl, wie subcutan.

Wenn wir dieses Krankheitsbild in dem Rahmen der bis jetzt beschriebenen blasenbildenden Affectionen unterzubringen suchen, so werden wir uns an die Haupterscheinungen zu halten haben. Es wären dies:

1. Die Chronicität des Leidens ohne Störungen des Allgemeinbefindens.

2. Die mangelnde Heredität oder auch nur hereditäre Disposition.

3. Das congenitale Moment.

4. Das Auftreten von Blasen anscheinend spontan sowohl, als auch im Anschluss an geringfügige Traumata.

5. Die Hinterlassung von Narben.

6. Das Mitergriffensein der Mundschleimhaut und der Nägel.

7. Als Prädilectionsstellen von Blasen und Narben nicht sowohl im Verlauf von Nerven, als an denjenigen Körperstellen, die, wie Knie und Ellenbogen, äusseren Insulten besonders leicht ausgesetzt sind.

8. Das Fehlen eines eigentlich entzündlichen Charakters der Affection.

Die in unserem Falle nicht nachweisbare Heredität, die Narbenbildung und die ausgesprochenen tiefen Veränderungen der Nägel liessen von Vorneherein die Diagnose einer Epi-

dermolysis bullosa hereditaria im Sinne Goldscheider's (1882), Valentin's (1885), Köbner's (1886), Max Joseph's (1886), Bonaiubi's (1891), Blumer's (1892), Lesser's (1892), Herzfeld's (1894), Ledermann's (1898) und Anderer als mehr wie unwahrscheinlich erscheinen, und in der That stimmen fast sämmtliche genannte Autoren darin überein, dass in der Aetiologie der Affection die Heredität die Hauptrolle spielt. Freilich konnte auch Ledermann einen hereditären Zusammenhang in seinem seit dem dritten Lebensmonate bestehenden Krankheitsbilde nicht nachweisen und auch Blumer hebt hervor, dass „die Epidermolysis bullosa hereditaria in der Regel ein ererbtes oder doch congenitales Leiden sei. Dasselbe kann bei unzweifelhaft hereditärer Entstehung verschieden lange Zeit latent bleiben, was den Glauben erwecken kann, die Krankheit sei während des Lebens entstanden. Meist beobachtet man die ersten Blasenausbrüche im frühesten Kindesalter oder doch während der ersten Kindheit." Und weiter: „Die Heredität ist nicht immer zu constatiren. Die Eltern unserer Ahninnen waren, soweit Nachrichten vorhanden sind, frei."

Was sodann die Veränderungen der Nägel betrifft, so fehlten sie in sämmtlichen Fällen Blumer's und der übrigen Autoren, soweit sie auf diese Coincidenz achtgegeben haben. Eine Ausnahme macht auch nur wieder Ledermann's Fall und die Fälle J. Hoffmann's, wo bei nicht nachweisbarem hereditären Zusammenhange im ersteren Falle eine Degeneration sämmtlicher Finger- und Zehennägel vorhanden war, und Herzfeld's Epidermolyse, wo der Nachweis der hereditären Veranlagung gelang, daneben aber die Nägel, allerdings geringfügigere Veränderungen als in Ledermann's Fall aufwiesen.

Wesentlich anders steht es mit der im Gefolge der Erkrankung auftretenden Narbenbildung. Dieselbe scheint eine durchweg zu dem Krankheitsbild nicht zugehörige Veränderung zu sein. Wenigstens betonen die Autoren sämmtlich „die Heilung der Blasen ohne Narbenbildung". Nun wäre diese Erscheinung an sich allein kein gegen die Richtigkeit der Diagnose im Sinne Goldscheider's etc. sprechendes Symptom. Die sogenannte Secundärinfection könnte die Narbenbildung erklären. Davon aber abgesehen, dass wir eine solche nur

höchst selten auftreten sahen, vielmehr diese Hautatrophien sozusagen unter unseren Augen entstanden, traten dieselben in unserem Falle mit einer solchen Deutlichkeit und Regelmässigkeit zu Tage, dass wir uns für berechtigt halten, die Narbenbildung als eines der Hauptsymptome unserer Affection zu erklären. Wir glauben deshalb auch, dass Lesser, wenn er sagt: „.... pigmentirte Stellen, dazwischen leicht atrophische Heerde, Borken ... Blasen ...", und Blaschko zu seinem Fall bemerkt: „dass schon eine so starke Atrophie der Epidermis eingetreten war, dass Lewin den Fall als eine Sklerodermie anzusprechen sich veranlasst sah", doch wesentlich andere Processe im Auge hatten.

Dass gelegentlich eine Heilung mit Narbenbildung eintreten kann, wie dies bereits oben erwähnt ist, kann man übrigens den Worten Köbner's entnehmen, wenn er sagt: „Die Blasen .... heilen ohne Narben, werden gelegentlich auch zur Pustel oder Ulceration."

Das Mitergriffensein der Mundschleimhaut scheint nach Blumer nichts Seltenes zu sein. Nun konnten wir selbst an unserem Falle nie Blasenbildung der Mundschleimhaut sehen, immerhin machen die bereits erwähnten Veränderungen im Munde vorangegangene Alterationen irgend welcher Art sehr wahrscheinlich, deren Patient sich auch thatsächlich erinnert und sei es durch eigene Beobachtung oder aus Analogie aus Hautaffection für „Blasen" zu erklären geneigt ist.

Ueber die übrigen Symptome der Erkrankung werden wir noch später zu sprechen haben.

Nachdem uns somit nach dem Vorausgegangenen die Diagnose einer Dermatolysis bullosa hereditaria wenig plausibel erschien, lag es nahe, andere wenig beschriebene blasenbildende Affectionen in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, ohne aber auch, wir wollen es gleich hier vorausschicken, zu einem endgiltigen, befriedigenden Resultat zu kommen.

Bekanntlich hat Vidal (1889) zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Affection gelenkt, die er als „lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive" bezeichnet, die Hallopeau (1890) später als eine „dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles

kystes épidermiques et manifestations buccales" beschrieb, und in einer weiteren Veröffentlichung (1896) auf das congenitale Moment dieser Affection aufmerksam machte und den Krankheitsbegriff wesentlich erweiterte.

Es handelte sich in diesen Fällen um eine in frühester Kindheit auftretende bullöse Hauterkrankung mit Narbenbildung und schubweiser Entstehung von neuen Blasen. Auf einer Anzahl von den alten Narben spriessen dann miliumähnliche Knötchen auf, kystes épidermiques. Als Prädilectionssitz dieser Eruptionen geben die Autoren die Extremitäten an, insbesondere Knie und Ellenbogen. Sie können auch die Mundschleimhaut ergreifen, sind meist symmetrisch und gehen mit Dystrophien der Nägel einher.

Brocq hält (1890) diese Affection identisch mit dem von ihm beschriebenen „Pemphigus successif à kystes épidermiques".

Untersuchen wir zunächst die Bedeutung dieser miliumähnlichen Knötchen „enkystant une substance molle, sébacée, au milieu de laquelle se décèlent au microscope quelques éléments cornés; on y voit rarement des globes épidermiques . . ." (Vidal), so dürfte diesen Epidermiscysten in Uebereinstimmung mit Rosenthal eine pathognostische Bedeutung nicht zustehen, da sie auch bei anderen Affectionen vorkommen. Und in der That erwähnt Kaposi einen Fall von Milienbildung nach Erysipel, ohne sich allerdings näher über den Charakter des Erysipels auszusprechen. Für Vidal's Fall schlägt Besnier den Namen einer „Ichthyose à poussées bulleuses" vor und sieht in den Granulationen nur ein „epiphénomène en rapport avec le développement des bulles". Weiter haben Bärensprung über eine ausgedehnte, über den ganzen Körper verbreitete Milieneruption nach Pemphigus, weiter Hebra in einem Falle von Pemphigus an den von Blasen bedeckt gewesenen Stellen, vornehmlich an den Dorsal- und Volarflächen der Handwurzelgegend, sowie an den Dorsalflächen der Finger und Zehen solche Milien abgebildet und beschrieben. Weitere Fälle der Art beobachteten Radcliffe Crocker, Handford, Kaposi, einen dem Vidal'schen sehr ähnlichen Fall Dühring unter dem Namen „Ichthyosis mit pemphigoïden Eruptionen".

So auch Neisser in einem Fall von „Pemphigus malignus“. Aehnliche Fälle von Milienbildung im Verlauf eines Pemphigus vulgaris beschreiben Petrini und Mracek, endlich Behrend in einem Fall von Pemphigus acutus mit Milienbildung, sowohl an den Stellen, wo vorher Pemphigusblasen sassen, als auch da, wo später ein Erysipelas bullosum aufgetreten war.

Es sind dies alles jedoch von dem Vidal'schen Falle und den von Hallopeau und Brocq beschriebenen Krankheitsbildern so wesentlich verschiedene Affectionen, dass wohl mit Recht diesen Epidermiscysten eine pathognostische Bedeutung nicht zuerkannt werden kann.

Sehen wir nun zu, was für Symptome weiter der Hallopeau'schen Dermatose, die, wie erwähnt, zuerst von Vidal beschrieben, ihre Sonderstellung und Entität sichern.

Sie ist charakterisirt:

1. Durch das Auftreten von Blasen mit gelblichem oder sero-sanguinolenten Inhalt.

2. Leichteste Traumata genügen, eine Blasenbildung hervorzurufen.

3. Ihren Prädilectionssitz bilden die Streckseiten der Extremitäten, ohne jedoch den übrigen Theil der Extremitäten, mit Ausnahme der Fusssohlen oder den Stamm zu verschonen.

4. Im Allgemeinen ist das Auftreten der Schübe schmerzlos, können aber unter Umständen auch zu heftigen pruriginösen Sensationen Anlass geben.

5. Die Blasen hinterlassen theils einfache Maculae, theils oberflächliche, dünne, glatte Narben.

6. Die Vertheilung der Eruptionen kann dem Verlaufe der Nervenstämme folgen.

7. Die Alteration der Nägel verdient besondere Beachtung.

8. Die Mundschleimhaut kann in Mitleidenschaft gezogen werden.

9. Die Krankheit kann hereditär sein.

10. Sie unterscheidet sich von der Epidermolysis hereditaria bullosa durch ihren entzündlichen Charakter, durch ihre Localisation, die Integrität der Fusssohlen, ihre Narben und Atrophien, die Epidermiscysten und Vertheilung der Eruptionen, die dem Verlauf der Nervenstämme folgt.

Für beide Krankheitszustände gemeinsam wäre demnach die hereditäre Uebertragung und das Auftreten von Blasen unter dem Einflusse geringer Traumata, sowie die Dauer der Erkrankung während des ganzen Lebens.

Augagneur hat nun eine Brücke zwischen den erwähnten Affectionen zu schlagen gesucht, indem er sagt:

„Il faut, je crois, ne pas multiplier les espèces. Beaucoup de ces observations ne sont pas exactement superposables; mais les différences qui les séparent ne suffisent pas pour en faire des maladies différentes."

Unter die constanten Symptome rechnet er:

1. Die Entstehung von Blasen bei geringfügigen Traumata und

2. die Integrität des Allgemeinzustandes.

Zu den inconstanten Erscheinungen:

1. Die Heredität.

2. Die spontane Entstehung der Blasen in einigen Fällen.

3. Das oft endgiltige Verschwinden der Erscheinungen von Seiten der Haut.

4. Das Auftreten von Epidermiscysten, „simple phénomène anormal de l'évolution des éléments éruptifs".

Dem gegenüber betont Hallopeau noch einmal die Nothwendigkeit der scharfen Trennung der Epidermolysis bullosa hereditaria und der von ihm beschriebenen Dermatite bulleuse congenitale, deren gemeinsame Charaktere nur in der Heredität und dem Erscheinen von Blasen unter dem Einflusse geringfügiger Traumata bestehen. Bei der Valentin-Köbner'schen Krankheit entstehen die Blasen ausschliesslich unter dem Einflusse von Traumatismen. sie bieten keine entzündlichen Charaktere, sie folgen nicht dem Nervenverlauf, zeigen keine Alterationen der Nägel, hinterlassen in ihrem weiteren Verlaufe ebensowenig Narben als kystes épidermiques.

Wir unsererseits glauben nun auch für eine Trennung beider Krankheitsbilder eintreten zu müssen, unseren Fall aber gewissermassen als „à cheval" zwischen denselben einreihen zu sollen, und dies aus mehrfachen Gründen.

Bevor wir diese besprechen, möge die folgende Tabelle die Verschiedenheiten der zwei Affectionen veranschaulichen:

	Epidermolysis bullosa hereditaria	Hallopeau'sche Dermatose	Unser Fall
Heredität:	stets vorhanden	kann fehlen	fehlt
Alterationen der Nägel:	fehlt	stets vorhanden	vorhanden
Schleimhäute ergriffen:	sehr häufig	sehr häufig	vorhanden
Narbenbildungen:	fehlen	stets vorhanden	vorhanden
Kystes épidermiques:	fehlen	vorhanden	fehlen
Traumatische Beeinflussung:	ausschliesslich nöthig	nöthig	vorhanden, jedoch nicht ausschliesslich
Entzündlicher Charakter der Erkrankung:	fehlt	vorhanden	fehlt
Prädilectionsstellen:	Dorsalflächen der Gelenke	Dorsalfläche der Gelenke	Dorsalfläche der Gelenke
Dem Nervenverlauf folgend:	nein	ja	nein
Fusssohlen:	können befallen werden	frei	frei
Allgemeinbefinden:	gut	gut	gut
Dauer des Leidens:	während des ganzen Lebens:	während des ganzen Lebens	während des ganzen Lebens
Blaseninhalt:	serös-hämorrhagisch	serös-hämorrhagisch	serös-hämorrhagisch
Aufschiessen der Blasen:	ohne Sensationen	im Allgemeinen schmerzlos, ev. aber starkes Pruritus	ohne nennenswerthe Sensationen
Uebrige Haut:	ohne Besonderheiten	Keratodermie, Xerodermie, Ichthyosis, Keratose pilaire (Besnier, v. Dühring, Brocq)	macht einen ichthyotischen Eindruck
Zeichen von Hämophilie:	bei 2 nicht belasteten Familienmitgliedern bei Blumer	fehlen	fehlen

Wir haben bereits oben auf die in unserem Falle fehlende Heredität hingewiesen, die tiefen anatomischen Veränderungen der Nägel, die auch anderweitig (cf. Herzfeld) bei nachgewiesener Heredität beobachtet wurden, betont, eingehend die im Gefolge der Erkrankung auftretende Narbenbildung in ihrer Bedeutung gewürdigt, die sich auch an der Mundschleimhaut zu erkennen gibt und waren weiterhin zu dem Schluss gekommen, dass das Fehlen der Epidermiscysten in unserem Falle keineswegs die Diagnose einer Hallopeau'schen Dermatose als unbedingt unrichtig erscheinen lasse; ebensowenig konnten wir die Entstehung der Blasen ausschliesslich auf vorangegangene traumatische Einflüsse zurückführen, noch auch unserer Affection einen exquisit entzündlichen Charakter zuerkennen. Auch ein besonderes Folgen der Blaseneruptionen im Verlaufe der grossen Nervenstämme fehlte in unserem Falle, wohl aber kann man als Prädilectionsstellen von Blasen und Hautatrophien Knie und Ellenbogen, als diejenigen Körperstellen, die ebenso wie die Hände beständig Insulten aller Art ausgesetzt sind, hervorheben.

Nach dem Vorausgegangenen dürfte es sich in unserem Falle um eine congenitale, jeden entzündlichen Charakters baare, oft spontan auftretende, meist aber unter dem Einflusse geringfügiger Traumata entstehende, ohne nennenswerthe Vorboten (Juckreiz etc.), auch in ihrem weiteren Verlauf ohne Sensationen irgend welcher Art von Seiten der Haut verlaufende, mit oberflächlicher Narbenbildung abheilende, blasenbildende Affection handeln, mit überaus chronischem, das Allgemeinbefinden durchwegs nicht störendem Verlaufe, die die Mundschleimhaut in Mitleidenschaft zieht, von Derivaten der Epidermis jedoch nur die Nägel bedeutend zu alteriren im Stande ist.

Es kann hier nicht der Ort sein, die verschiedenen Theorien, in die sich auch unser Fall, trotz der erwähnten Verschiedenheiten hineinzwängen liesse, zu recapituliren. Ich will hier nur die grossen Analogien hervorheben, die bestehen zwischen der Epidermolyse, der Hämophilie, dem Erythema traumaticum, den habituellen Hand- und Fussschweissen, endlich dem doch auch durch gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut bedingten Dermographismus und dem acuten circumscripten Oedem.

Literatur.

1. Goldscheider. Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 1. Nr. 6. 1882. pag. 163.

2. Valentin. Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem. Berliner klinische Wochenschrift. Bd. 22. 1885. Nr. 10.

3. Köbner. Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). Deutsche medicinische Wochenschrift. Bd. 12. 1886. Nr. 2. pag. 21.

4. Max Joseph. Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 5. Nr. 1. 1886. pag. 5.

5. Bonaiuti. Contributo allo studio della epidermolysis bullosa hereditaria di Köbner. Il Morgagni 1890. Nr. 12. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 23. 1891. pag. 989 und 990.

6. Blumer. Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 24. Ergänzungsheft 2. 1892. pag. 105.

7. Lesser. Epidermolysis bullosa hereditaria (Krankenvorstellung). Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 24. Ergänzungsheft 1. 1892. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. III. Congress zu Leipzig. 1891. pag. 247.

8. Herzfeld. Epidermolysis. Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 34. pag. 857. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 26. 1894. pag. 300 und 301. cf. auch Discussion bei 9.

9. Ledermann. Epidermolysis bullosa hereditaria. Berliner dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 7. November 1897. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 42. 1898. pag. 266. Dermatologische Zeitschrift. Bd. 5. Heft 1. Februar 1898. pag. 42 und 43.

10. Blaschko in der Discussion. Ibidem.

11. Vidal. Annales de dermatologie et syphilig. 1889. pag. 577. Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive.

12. Hallopeau. Ibidem 1890. pag. 414. Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, Kystes épidermiques et manifestations buccales.

Ibidem 1896. pag. 453. Nouvelle étude sur la dermatite bulleuse congénitale avec kystes épidermiques.

13. Brocq. Traitement des maladies de la peau. 1890. pag. 605.

14. Rosenthal. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress. 1895. Wien und Leipzig. Braumüller 1896. pag. 61.

15. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893. pag. 179.

16. Besnier. Annales de dermatologie et syphilig. 1889. pag. 578.

17. Bärensprung. Hautkrankheiten. Erlangen 1859. pag. 44.

18. Hebra. In Hebra-Kaposi's Lehrbuch der Hautkrankheiten. Bd. 1. 1872. pag. 669. Hebra's Atlas. Lieferung 9. Tafel 6. Abbildung 2. Text ibidem pag. 110.

19. Radcliffe Crocker. Diseases of the skin. London 1888, pag. 574.

20. Handford. Ebendaselbst erwähnt.

21. Dühring. Ichthyosis mit pemphigoiden Eruptionen. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 15. 1892. Heft 2. pag. 608.

22. Neisser. Ueber Pemphigus malignus. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Congress zu Breslau. 1894. Wien und Leipzig, Braumüller 1894. pag. 564.

23. Petrini. La presse médicale roumaine. Referat in der dermatologischen Zeitschrift. Bd. 2. 1895. Heft 5. pag. 496.

24. Mracek. Wiener dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 24. December 1895. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 34. 1896. pag. 277.

25. Behrend. Ein Fall von Pemphigus acutus mit Horncystenbildung. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 36. 1896. pag. 343.

26. Augagneur. Un cas de dermatite bulleuse congénitale. Annales de dermatologie et syphilis. 1897. pag. 665.

27. Hallopeau. Discussion zu 26. Ibidem pag. 669.

28. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893. pag. 371. Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

29. Besnier und Doyon. Traduction française de Kaposi. Seconde édition française. 1891. Bd. 1. pag. 479.

30. Rosenthal. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress in Graz 1895. Wien und Leipzig, Braumüller 1896. sub IX. pag. 44 und 45. Epidermolysis bullosa hereditaria.

Einige weitere Fälle, vorzugsweise der englischen Literatur entnommen, finde ich aufgezeichnet bei

31. Wallace Beatty. Epidermolysis bullosa (3 Fälle). The British Journal of Dermatology. August 1897. pag. 301 ff. Nämlich von:

Tilbury Fox 2 Fälle 1879,
Payne 1 Fall 1882.
Wickam Legg 2 Fälle 1883.
Payne 1 Fall 1884.
Payne 1 Fall 1886.
Dühring 1 Fall 1893.
Elliot 2 Fälle 1885.
Hoffmann 2 Fälle 1895.
Elliot 1 Fall 1896.
Lustgarten 2 Fälle 1896.
Colcott Fox 1 Fall 1896.
Lunn 1 Fall 1896.
Galloway 1 Fall 1896.

32. Grünfeld. Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 43 und 44. 1898. Festschrift für Pick. 1. Theil. pag. 281. — Daselbst finde ich auch eine mir bis dahin entgangene Arbeit von

33. Wechselmann. Ueber neuere Beobachtungen von Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 42. pag. 921, sowie die bereits sub 31 erwähnte Abhandlung von

34. J. Hoffmann. Dermatologische Mittheilungen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 3—4. 1. Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria nach Köbner). 2. Hereditäre Anlage zu traumatischer Blasenbildung oder chronischer Pemphigus. — Referat in Monatsheften für praktische Dermatologie. Bd. 20. Heft 1. 1895. pag. 542 ff.

35. Varga. Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Verhandlungen des Vereines ungarischer Dermatologen und Urologen. Sitzung vom 23. September 1897. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 46. pag. 137. 1898.

Discussion:

Herr **Blaschko** (Berlin):

Zunächst möchte ich bemerken, dass Pemphigus à kystes epidermiques identisch ist mit Epidermolysis hereditaria, wie bei der Demonstration eines einschlägigen Falles in London festgestellt werden konnte.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass, wenn in dem Falle hier die Erheblichkeit nicht nachgewiesen ist, das nicht gegen diese Diagnose spricht, da die Affection von entfernteren, vielleicht nicht directen Ascendenten herstammen kann. Ich glaube der Fall gehört ohne Zweifel in die Gruppe der Epidermolysis hereditaria.

Die Atrophie geht in vorgeschrittenen Fällen noch viel weiter als hier. Auffällig ist mir nur die Narbenbildung auf Ellenbogen und Knie, welche für Analgesie dieser Gegenden spricht, und an die Narben bei Lepra anästhetica erinnert.

Herr **Adrian** (Strassburg):

Die Narben localisiren sich nicht nur an den Ellenbogen und Knien, sondern auch am Rücken, wo sie vielleicht durch Druck des Hosengürtels erklärt werden könnten.

Nachtrag während der Correctur:

Herr **Adrian**: Während der Drucklegung vorliegenden Vortrags hat Hallopeau (Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique, Annales de dermatologie et syphilig. Tome IX. Nr. 8—9. Août.

Sept. 1898. pag. 711) zugegeben, dass alle erwähnten Fälle, incl. sein eigenes Krankheitsbild und Brocq's pemphigus successiv à kystes épidermiques — conformément aux vues de M. Augagneur (l. c.) — nur verschiedene Formen ein und derselben Krankheit sind. Von solchen unterscheidet er:

1. une forme bulleuse simple;
2. une forme bulleuse dystrophique;
3. une forme fruste.

Zu den Dystrophien von 2 rechnet er:

die Veränderungen der Nägel;
die narbenähnlichen Atrophien der Haut;
die Epidermiscysten.

Was letztere betrifft, so handelt es sich dabei nach Darier um Schweissdrüsen, deren Orificium durch die Regeneration der Epidermis während der Reparationsperiode der Blasen obturirt worden sind und finden sich ausschliesslich in der Malphigi'schen Schicht.

Es ist hier der Ort eines Befundes von Epidermiscysten zu gedenken, der nächstens Gegenstand einer ausführlichen Arbeit von Dr. Bauer (Inauguraldissertation) sein wird und die im Anschluss an einen Pemphigus vulgaris auftraten. Es handelte sich jedoch hier ausschliesslich um Cysten, die in der Cutis lagen und nur ausnahmsweise vom Haarfollikel ausgingen, in Uebereinstimmung mit dem Fall von Behrend.

---

37. Herr Dr. C. Adrian (Strassburg): *Ueber Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi). Mit Demonstration.*

Krankengeschichte:

Kräftig entwickelter, etwas fettreicher Mann, Bäcker seines Handwerks, 35 Jahre alt, Vater von drei gesunden Kindern, ohne luetische Antecedentien. Mutter des Patienten starb an einer Wunde am Fuss. Vater lebt und ist gesund.

Die Affection, derentwegen Patient die Klinik zum ersten Male am 23. August 1897 aufsucht, besteht seit annähernd 16 Jahren, begann an der Haargrenze des Nackens in Form von kleinen Pickeln, die zunächst einzeln auftraten, auch wieder zeitweise verschwanden, dann aber unter stärker werdendem Juckreiz so zahlreich auftraten, dass unter Zunahme der Resistenz der Nackenhaut, Röthung und Schwellung derselben, sich das

nunmehr seit nahezu drei Jahren unverändert fortbestehende Krankheitsbild der Haut des Nackens entwickelte.

Die Behandlung bestand in Application von Salben, vor zwei Jahren daneben Aetzungen mit einer Flüssigkeit, im letzten Jahre noch Epilationen. Dies alles auswärts und ohne Erfolg.

Am 21. September 1897 wurde in Narkosi zunächst behufs mikroskopischer Untersuchung die Excision eines keilförmigen, bis zum subcutanen Fettgewebe reichenden Hautstückes der befallenen Nackengegend vorgenommen, sodann folgte eine Epilation, soweit sie überhaupt auszuführen war, eine gründliche Scarification und nachträgliche Aetzung und Blutstillung mittelst Paquelin-Jodoformverband.

Welchen Erfolg diese etwas eingreifende Therapie hatte, ist dem folgenden Status praesens zu entnehmen, der so ziemlich das bietet, was vor dem Eingriff vorhanden war. (2. Juni 1898.)

Auf dem Nacken, zum grössten Theil innerhalb des behaarten Theiles desselben liegend, eine handtellergrosse, nirgends nässende, plateauförmige, geröthete und glänzende Hautfläche, von ganz bedeutender Resistenz und stellenweise grobhöckriger Oberfläche, die Nackenhaargrenze einnehmend. Nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit der Geschwulst, die sich von der normalen Umgebung scharf abgrenzt, in dieselbe jedoch inselartig, kleine bis linsengrosse Knötchen von derber Beschaffenheit, insbesondere an der unteren Partie, eingesprengt hat. Einzelne dieser derben, keloidartigen Knötchen tragen auf ihrer Kuppe eine Eiterpustel, die ihrerseits wieder von einem Haar durchbohrt ist. Aus ähnlichen Gebilden besteht durch Confluenz solcher keloidartiger Wucherungen die grössere handtellergrosse Geschwulst und diese sind es, die der Geschwulst das grobhöckrige Aussehen verleihen. Nur hie und da, insbesondere an den Randpartien, bestehen mehr zusammenhängende, schon vor dem operativen Eingriff bestehende, mehr linienförmige, wallartige, derbe Keloide. Aehnliche dickere, mehr unregelmässig geformte, oft Tropfen-, oft Sternform annehmende, hypertrophische, keloidartige Narben, die hie und da einzelne von Haaren durchbohrte Pusteln zwischen sich fassen. Daneben ragen aus präformirten Oeffnungen ganze Haarbüschel, bestehend

aus 4—8 Einzelhaaren pinselartig hervor; dieselben sitzen, im Gegensatz zu den einzelstehenden Haaren, sehr fest in ihrer Unterlage, sind überdies schwer zu epiliren und reissen durchweg bei einem Versuche, sie herauszureissen, ab. Die von Einzelhaaren durchbohrten Pusteln der Umgebung der Geschwulst geben die Haare, die mit Eiterzellen durchsetzte Haarscheiden besitzen, leicht ab.

Die Affection verlief in den letzten Jahren ohne nennenswerthe subjective Beschwerden, ist auch zur Zeit noch so gut wie schmerzlos. Vorzugsweise kosmetische Rücksichten und allenfalls Behinderungen in der Excursionsfähigkeit des Kopfes durch die Grössen- und Flächenausdehnung der Geschwulst und ihren leidigen Sitz sind es, die uns den Patienten zutrieben.

Sämmtliche innere Organe des Patienten sind gesund.

Auf dem behaarten Kopf, ebenso im Schnurrbart zahlreiche, besonders auf dem Kopf, sogenannte Doppel- und Tripelhaare, d. h. Hervortreten mehrerer Haare aus einem gemeinsamen Haartrichter. Ein solches Verhalten fehlt bei den Barthaaren und den Augenbrauen.

Von anderen Epidermidalgebilden sind Nägel und Zähne normal.

Anderweitige Keloidbildungen nach Verletzungen, Blasenpflaster oder dgl. nicht nachzuweisen.

Auf Brust und Rücken mässig stark entwickelte Acne vulgaris.

Allgemeinbefinden dauernd vorzüglich.

Nie Temperatursteigerungen etc.

Es handelt sich hier um einen seiner im Ganzen seltenen Fälle, die Bazin unter dem Namen Acné chéloïdique, Lailler als acné chéloïdienne, Besnier und Doyon als Sykosis chéloïdienne oder Chéloïde acnéïque, Unna als Nackenkeloid, Ledermann als Dermatitis keloïdea nuchae, bezw. capillitii, beschrieben hat, „eine hauptsächlich bindegewebige Geschwulst, welche sich aus perifolliculär an den Kopfhaaren der Nackengrenze entstehenden Knötchen entwickelt, die zu keloidartigen, glatten, röthlichen bis dunkelrothen, derben Wülsten confluiren. Die Oberfläche derselben trägt an den Centren der früheren Haarkreise Einsenkungen, aus welchen büschelweise Haarstümpfe

hervorragen ..... im Uebrigen ist die Fläche haarlos, glänzend, nicht ulcerirt" (Unna).

Von den übrigen in der Literatur als solchen beschriebenen Fällen dürften ferner die anatomisch genau untersuchten Fälle von Leloir und Vidal, die als keloidartige Acne, acné chéloïdique-Bazin oder Acne chéloïdienne-Lailler beschrieben werden, von Dubreuilh und Melle hierher gehören.

Es ist ein Verdienst Ehrmann's, die Zugehörigkeit einer Reihe von anderen Fällen, insbesondere aus der Wienerschule, da sie weder anatomisch noch bakteriologisch durchforscht sind, in Zweifel gezogen zu haben: insbesondere die fünf Fälle von F. v. Hebra, die er als Sykosis framboësiformis beschreibt und die er identisch hält mit den von Alibert (1814) als Pian ruboïde abgebildeten und später als Mykosis fromboësioides bezeichneten Formen und von denen nur einer hierher gehören dürfte, und die zwei Fälle von H. v. Hebra, die er als Sykosis framboësiformis beschreibt und .jedenfalls Mischformen und Combinationen mit einer anderen Erkrankung darstellen.

Ehrmann's eigene zwei Fälle bekommen nun ein ganz besonderes Interesse dadurch, dass sie nach Kaposi's Ansicht, der dieselben sah, grundverschieden sind von der von Kaposi als Dermatitis papillaris capillitii beschriebenen und wiederholt abgebildeten Affection.

Die Zugehörigkeit des Gros der erwähnten Krankheitsbilder und auch unseres Falles zu dieser letzteren Affection, der Dermatitis papillaris Kaposi's, wird nun gewissen Schwierigkeiten begegnen, immerhin kann man mit Ledermann, welcher unter Heranziehung sämmtlichen in der Literatur niedergelegten Materials zwei neue Fälle eingehend histologisch untersucht hat, sowie auch in Uebereinstimmung mit Touton, der in These 14 des Auszuges aus dem jüngst erschienenen Referat über „Aetiologie und Pathologie der Acne" dieser Frage näher getreten ist, schliessen, „dass trotz der Verschiedenheit der herrschenden Auffassungen über die Natur des Krankheitsprocesses allen Autoren bei ihren Beobachtungen dasselbe klinische Krankheitsbild vorgeschwebt hat. Insbesondere scheint allen unter den verschiedenen Namen beschriebenen Affectionen das Keloidendstadium gemeinsam zu sein. Die verschieden-

artige Auffassung über die Natur der Krankheit und die daraus resultirende verschiedenartige Benennung beruht auf der Verschiedenartigkeit des jeweilig untersuchten histologischen Materials, derart, dass stets verschiedene Stadien des Erkrankungsprocesses den einzelnen Untersuchern bei der mikroskopischen Prüfung vorgelegen haben“ (Ledermann).

Es unterliegt aber nun nicht dem geringsten Zweifel und die histologischen Détails unseres Falles sowohl, wie derer Ledermann's werden, bezw. haben den Beweis erbracht, dass wir eine Dermatitis papillaris im Sinne Kaposi's vor uns haben, in denen auch wir „in fast allen Punkten die von Kaposi vor 29 Jahren gemachten Beobachtungen bestätigen konnten“ (Ledermann), wenn auch klinisch Zweifel über die Identität unseres Krankheitsbildes und der Kaposi'schen Dermatose bestehen mögen. Von diesem Gesichtspunkte hat auch Ledermann dieselbe durch eine neue Bezeichnung: „Dermatitis keloïdea nuchae“ bezw. „capillitii“ ersetzt, da der papillomatöse Charakter der Affection, auf welchen Kaposi ein so grosses Gewicht legt, nicht so sehr in den Vordergrund gestellt zu werden verdient. Auch die von Unna gebrauchte Bezeichnung „Nackenkeloid“, die sich Ledermann's Meinung nach mit der Kaposi'schen Dermatose deckt, scheint ihm nicht das ganze Wesen der Affection zu treffen, „da sie den entzündlichen Charakter der Geschwulst nicht betont und nur den oft recht späten Ausgang derselben charakterisirt“.

Unna selbst scheint den von ihm als Nackenkeloid bezeichneten Process mit der Dermatitis papillaris capillitii-Kaposi nicht zu identificiren, da er weder im Text noch in dem Literaturverzeichnis der bekannten, oben erwähnten Arbeit Kaposi's aus dem Jahre 1869 Erwähnung thut, und auch aus seinen histologischen Untersuchungen ist nicht mit Sicherheit zu entnehmen, dass er unter dem Namen Nackenkeloid jene von Kaposi zuerst klinisch und pathologisch-anatomisch charakterisirte Erkrankungsform versteht.

Was sodann die Bezeichnung „Acnekeloid“ französischer Autoren betrifft, so hält sie Ledermann für das von Kaposi geschilderte Bild nicht verwendbar und gibt zu, dass sie „ent-

weder einen anderen Process bezeichnet oder Kaposi's Affection falsch beurtheilt".

Ich muss bekennen, dass sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch ein Unterschied zwischen unserem Fall und den genau untersuchten Fällen von Leloir und Vidal und Dubreuilh nicht festgestellt werden konnte. Den von Verité beschriebenen Fall von Acné chéloïdique will Besnier streng von der Kaposi'schen Dermatose geschieden wissen, während der von Hervouet geschilderte Fall „d'hypertrophie papilliforme du cuir chevelu" sich nach dem Ausspruche des Autors derselben nähert und mit der Sykosis chéloïdienne von Besnier und Doyon nichts gemein hat.

Ein grosser Theil des in der englischen Literatur niedergelegten Materials gehört, soweit dasselbe zu überblicken ist, wie es scheint, ebenfalls hierher. Wir erwähnen nur Morraut, Baker, Hyde, Roger, Fox, Bronson, Fordyce, Stelwagon, Radcliffe Crocker; ebenso aus der italienischen Literatur der bereits erwähnte Fall von Melle, ferner Marcassi's Pellizari's, Mibelli's und Secchi's.

Was endlich die zwei von Ullmann als „Acne framboësiformis Hebrae" beschriebenen Fälle betrifft, so hält er sie augenscheinlich mit der Kaposi'schen Krankheit für identisch. Neumann erklärt sie in der Discussion als Sykosis framboësiformis. Ehrmann empfiehlt den Namen Sykosis framboësioides. In der im Jahre 1895 erschienenen Arbeit des letzteren Autors tritt derselbe für eine strenge Scheidung seiner zwei Krankheitsbilder und der Dermatitis papillaris-Kaposi ein und führt für dieselben den Namen einer Folliculitis (Sykosis) nuchae sklerotisans ein. Mit welchem Recht werden wir weiter unten sehen; hier nur soviel, dass nach Touton's Ausspruch „Ehrmann Unrecht that, die Krankheit von der Dermatitis papillaris capillitii zu trennen, da es sich nur um verschiedene Stadien derselben Erkrankung handelt".

Wir haben bereits oben hervorgehoben, dass das Gros der erwähnten Krankheitsbilder sowie auch unser Fall klinisch in mancher Beziehung ihre Zusammengehörigkeit unter einander, insbesondere ihre Identität mit der Kaposi'schen Dermatose

zweifelhaft erscheinen lassen kann, und der Nachweis dieser Zusammengehörigkeit gewissen Schwierigkeiten begegnen dürfte.

Worauf gründet sich nun die Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbildes?

An der Nackenhaargrenze, so berichtet Kaposi, treten stecknadelkopfgrosse, anfangs isolirte, später dicht gedrängte Knoten auf, die zu narbenartigen und keloïdartigen vorspringenden, plattenförmigen, sehr derben, blassen oder röthlichen Plaques verschmelzen, auf denen die Haare zu Büscheln zusammengedrängt erscheinen, während andere Stellen ganz kahl sind. Die Haare werden sehr schwer ausgezogen, reissen dabei ab und zeigen sich geschlängelt und atrophisch. Hier und da kommt ein Bläschen oder eine kleine Pustel vor .... Im weiteren Verlaufe bilden sich 2—3 *cm* hohe papillomartige, stinkendes Secret liefernde und borkenbedeckte, leicht blutende Vegetationen, welche da und dort durch intercurrirende Abscessbildung zum Theil zerfallen und unterwühlt werden. Diese Bildungen bestehen aus enorm gefässreichen, papillären Excrescenzen und verhalten sich pathologisch-anatomisch ganz analog wie Granulationen. Sie schrumpfen im Verlauf von Jahren, indem sie zu sklerotischem Bindegewebe sich umwandeln, mit dem Resultate ausgebreiteter Atrophisirung der Hautfollikel und Kahlheit, während an anderen Stellen die noch bestehenden Haare büschelförmig zusammengedrängt sind. — Die Oberfläche der Höcker war theils kahl, glatt, glänzend oder mit gelben Borken besetzt oder secernirte eine klebrige, viscide Flüssigkeit, lebhaft roth, 2—3 Linien hoch von höckrig-warzigem, drüsigem Ansehen, theils nässend, theils mit Borken bedeckt. Daneben durch vollkommen gesunde Hautstrecken von einander und von der Geschwulstmasse getrennt, einzelne derbe, der normalen Haut gleichgefärbte, linsen- bis bohnengrosse, konisch zugespitzte, glatte oder etwas höckrige Knoten mit einzelnen oder gebüschelten Haaren.

Wesentlich abweichend davon gestaltet sich die Schilderung der Affection bei Unna, die wir zum Theil schon oben wörtlich wiedergegeben haben, und auch unser Bild weist klinisch bedeutende Verschiedenheiten von der eben beschriebenen Kaposi'schen Dermatose auf.

Ehrmann hebt hervor, dass die Begrenzung des Plateaus keine scharfe war, dass nirgends eine Spur von Papillombildung zu sehen war, nirgends die Oberfläche auch nur andeutungsweise drüsig uneben, nirgends eine Furchenbildung zu sehen war; die Epidermis war überall durch die Hyperämie und Entzündung glatt gespannt. Eine Hautstelle zeigte ein narbiges, aber kein drüsiges, unebenes Aussehen. Aus präformirten Oeffnungen der kranken Hautstelle liessen sich Eitertröpfchen entleeren, aus welchen selbst festsitzende Haarbüschel emporragten, deren Einzelhaare (2—8 an der Zahl) durchaus nicht gewunden, sondern gestreckt verliefen. Die Haartaschen eines jeden solchen Bündels mündeten in einen gemeinschaftlichen Gang, durch welchen alsdann die Haare an das Tageslicht gelangten.

Aehnlich sprechen sich Besnier und Doyon, Leloir und Vidal, Brocq u. A. aus. Sämmtliche Autoren stimmen in der Beschreibung der primären Knötchen überein, die confluiren und Keloidknoten (des nodus chéloïdiens) bilden, um im weiteren Verlaufe nach Monaten und Jahren ganz bedeutende Keloidmassen zu hinterlassen (des masses chéloïdiennes considérables — parfaitement lisses et cicatricielles à la surface, présentant sur les bords des bouquets de poils internés dans la cicatrice. Besnier und Doyon); (des masses indurées d'un volume considérable, vraiment dignes du nom de tumeurs chéloïdiennes — on voit même assez souvent au milieu ou sur les bords d'une induration chéloïdienne des bouquets de poils sortir d'un orifice commun et figurer des sortes de pinceaux Brocq).

Hat nun soweit das klinische Bild scheinbare Stützen für die grundsätzliche Verschiedenheit der von Kaposi und den übrigen Autoren geschilderten Affectionen gebracht, so gehen uns diese bei Durchsicht des histologischen Bildes, wie es uns die Autoren geben und wie wir es selbst zu sehen Gelegenheit hatten. verloren.

Sehen wir zunächst zu, wie Kaposi urtheilt: „Epidermis, insbesondere das Rete Malpighii bedeutend verdickt. Papillen hoch, kolbig oder spitzig und mehrfach verzweigt. Gefässe der Papillen enorm erweitert. Das Gewebe der Cutis dicht und gleichmässig von Granulationszellen durchsetzt. — Haarbälge entweder normal oder auffällig verschmächtigt, wie von den

Seiten her zusammengequetscht und zwar auf Kosten der Zellen der äusseren Wurzelscheide allein, oder aber das Haar selbst in einem Theile seines Verlaufs und auf grössere Strecken verschmächtigt und vielfach geknickt und geschlängelt. An diesen Stellen fehlen die Markräume. Von Schweiss- und Talgdrüsen nirgends eine Spur." Summa summarum: „Eine eigenthümliche, idiopathische, chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung der Cutis, welche zugleich ein papilläres Auswachsen der Papillen und Vermehrung und Vergrösserung der Gefässe zur Folge hat."

In fast allen Punkten bestätigt Ledermann diesen von Kaposi erhobenen Befund, wenn er auch der Ansicht ist, dass der papillomatöse Charakter der Affection, auf welchen Kaposi ein so grosses Gewicht legt, nicht so sehr in den Vordergrund gestellt zu werden verdient (cf. oben).

In Unna's „Nackenkeloid" handelt es sich um eine perifolliculäre Entzündung, welche den Haarbalg total und durchaus nicht vorzugsweise die Talgdrüsen befällt. Das Haar selbst erleidet keine Veränderung, aber der mittlere Theil des Haarbalges geht häufig und die Talgdrüse immer atrophisch zu Grunde. Diesem ersten Stadium der Affection, demjenigen der Folliculitis, folgt allmählich dasjenige der Keloidbildung, d. h. die Bildung fibrösen Gewebes, das auf der Höhe des Processes diesem ganz allein seinen eigentlichen Charakter aufdrückt, und zwar erleidet die gesammte Cutissubstanz die Umwandlung in ein hypertrophisches Gewebe. Neben Neubildung collagenen Gewebes treten noch interstitielles Wachsthum der Bündel und Gewebsverschiebungen auf; die Haarfollikel werden zusammengeschoben, die Haarbalgtrichter zu einem weitem Infundibulum vereinigt.

Ehrmann findet die einzelnen Haarbälge von normaler Dicke, nirgendwo comprimirt, nirgendwo atrophisch, das zwischenliegende Gewebe zeigte das Bild der acuten Entzündung. Die Eiterung war die Grunderscheinung und alles Andere war nur durch dieselbe, resp. durch deren lange Dauer bewirkt. Genauere histologische Details fehlen.

Für Dubreuilh beginnt der Process in den Talgdrüsen. In und um diese herum entwickeln sich Entzündungserschei-

nungen, die mit der Bildung eines Abseesses in der Nähe des Follikels ihren Abschluss finden. Diese Perifolliculitis bedingt weiterhin die Vereiterung des Follikels einerseits und die Bildung eines Keloids andererseits. Während demnach Dubreuilh den Beginn des Processes in die Talgdrüsen verlegt, es sich demnach primär um eine Aene handle und nicht um eine Folliculitis, weil die ersten Veränderungen in den Talgdrüsen erscheinen, welche vollständig zerstört werden, bevor die Haarfollikel in Mitleidenschaft gezogen werden, scheint für Leloir und Vidal der Ausgangspunkt der Affection der Haarbalg selbst zu sein. Für sie handelt es sich demnach um eine „Folliculite pilo-sébaeée chronique à tendance seléreuse", wie es übrigens schon Besnier und Doyon klinisch gemuthmasst hatten, wenn sie die Affection für eine „Perifolliculite sébacée-pilaire à tendance chéloïdienne" erklären.

Aehnlich konnte auch Ullmann, auch in den jüngsten erst einige Tage alten Knötchen, stets die Follikel in Rundzelleninfiltration gekleidet sehen, ähnlich auch die Gefässe, die stets vermehrt und erweitert waren und stellt sich somit zu Ledermann in einen gewissen Gegensatz, der regelmässig eine primäre Gefässveränderung, eine periadventitielle Zellwucherung an den jüngsten Knötchen constatiren konnte zu einer Zeit, wo der Folliculärapparat noch intact war. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass Ullmann seine Fälle sowie diejenigen Ledermann's mit der Dermatitis papillaris capillitii Kaposi's identifieirt.

Melle endlich kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Resultat einer Perifolliculitis, welche zuerst zur Eiterung und Zerstörung der Talgdrüsen, später zur Eiterung des Haarfollikels und schliesslich zur Bildung des Keloids führt.

Diese histologischen Befunde weichen nun im Ganzen unter einander nur in der Beurtheilung des Ausgangspunktes der Affection, die bekanntlich zu dem schwierigsten Abschnitt einer exacten Diagnose gehört, ab. Es dürfte deshalb nicht unangebracht sein, auch unsererseits über den histologischen Befund des am 21. September 1897 excidirten Stückes der Nackenhaut zu berichten.

Makroskopisch das Hautstückchen, circa zehnpfennigstückgross, reicht nur an einem Ende bis hinab in das subcutane Fettgewebe. Knoten und Knötchen in allen Grössen. Vereinzelte von Haaren durchbohrte Eiterpusteln.

Härtung in Alkohol. Serienschnitte. Färbung mit Alauncarmin.

Mikroskopischer Befund (Dr. Stolz): Epidermis, insbesondere das Rete Malpighii bedeutend verdickt. Papillen bedeutend verlängert, hie und da mehrfach verzweigt. Cutis in ihrer ganzen Ausdehnung bedeutend verändert: grobtrabeculäres fibröses Grundgewebe; zwischen diesen Bündeln fibrösen Gewebes eine Anhäufung von in Inseln oder Streifen angeordneten lymphoiden Zellen, oft in röhrenförmiger Anordnung um die Blut- und Lymphgefässe. Blut- und Lymphgefässe selbst reichlich vorhanden und deutlich erweitert, prall gefüllt mit Blut. Haarfollikel in ihrer ganzen Umgebung zeigen Rundzelleninfiltration, viel polynucleäre Formen, ohne nennenswerthes Zwischenbindegewebe. Haarbalg total von der perifolliculären Entzündung betroffen. Talgdrüsen hie und da nachzuweisen, nicht oder nicht vorzugsweise von Infiltration befallen. An einer Stelle, an welcher beim Austritt eines Haares die Hautränder sich wallartig erheben, finden sich an diesen vorgewölbten Partien die Blutgefässe stark erweitert und prall mit Blut gefüllt, daneben auch deutliche Extravasate und in einiger Entfernung grössere und kleinere in der Subcutis gelegene hell- bis dunkelbraun gefärbte Pigmentschollen, offenbar Residuen vorausgegangener Blutung, d. h. Hyperämie und als Folge der Hyperämie, eventuell durch geringes Trauma oder sonstige Insulte veranlasst: Blutung. An einer anderen Stelle, ebenfalls in der Cutis gelegen, an dieser Stelle die Epidermis, die selbst verdünnt ist, vor sich hertreibend und vorwölbend, kugelförmige, bezw. rundliche Zellenanhäufung von polynucleären Zellen, ohne centrale Verkäsung: einfacher Abscess. Mitten in dem sklerotischen Gewebe verlaufen einzelne feine, vielleicht atrophirte, quer- und längsgetroffene Haare, in deren Umgebung absolut kein Rest mehr von irgend welchen Haarscheiden nachzuweisen ist. Unmittelbar neben ihnen verlaufen die fibrösen Balken. Viele von diesen Haaren erreichen die Hautoberfläche nicht, sondern ver-

lieren sieh allmählich, verschmächtigend und verschmälernd, in dem fibrösen Gewebe, was an Seriensehnitten sieher nachgewiesen werden konnte. Diese Haare selbst durchbohren an manchen Stellen die Bindegewebsbündel, an anderen verlaufen sie in den Spalten zwisehen den Bündeln und können mannigfache Windungen und Kniekungen aufweisen. Dieselben zeigen ferner eine ganz eigenthümliehe Körnelung, „wie mit Staub besät", eine Eigenthümliehkeit, auf die sehon Kaposi, sowie aueh Ledermann hingewiesen haben, und lassen des Oefteren eine Markhöhle vermissen. In der Umgebung dieser Haare wurden nie Riesenzellen bemerkt, wie man sie oft in der Umgebung abgestorbener Gewebselemente oder von Fremdkörpern findet. Hie und da innerhalb eines zellreichen intensiv gefärbten Gewebes ganz seharf begrenzte Spalten von flachovalärer Spindel- oder Keilform, welche wohl als die Lager von Cholestearinkrystallen aufzufassen sind, die bei der Härtung und Einbettung gelöst wurden.

Elastisehe Fasern seheinen naeh Färbung mit Unna-Tänzer in normaler Menge vorhanden zu sein.

Die bakteriologische Untersuehung von Schnitten sowohl wie Pusteleiter liess nie was anderes als Staphyloeoeeen und Streptoeoecen erkennen; bekanntlich sind von versehiedenen Seiten diese gewöhnliehen Eitereoccen als specifisehe Krankheitserreger angesproehen worden (Mareassi, Leloir und Vidal, Dubreuilh, Ullmann u. A.). Auch Kaposi (in 46) nimmt speeifisehe Krankheitserreger an, glaubt aber nieht, dass es die gewöhnliehen Eitereoceen sind.

Seeehi's Blastomyceten haben sich als Russel'sche Körperehen entpuppt, und Ullmann hat die von Spiegler gefundenen als Cladotricheen bezeichneten Stäbehen wiederholt vermisst. Aueh sie scheinen demnaeh weder eine ätiologisehe, noeh sonst gerade für dieses Krankheitsbild wesentliche Bedeutung zu besitzen.

Fassen wir zum Sehluss die Resultate dieser Arbeit und der eigenen histologischen Untersuchungen zusammen, so können wir mit Kaposi, der unseren Fall mitbeobachtete, das Essentielle des Processes als darin bestehend angeben, „dass das entzündete Gewebe sich sehr frühzeitig in sklerotisches Binde-

gewebe umwandelt und in diesem Sinne sind die ursprünglichsten, kleinsten Knötchen, aus denen sich dann später grosse Heerde zusammensetzen, die essentiellen, das sind die Anfangsformen. Ich wollte bloss darauf hinzielen, dass man auf dieses Moment, nämlich die sich frühzeitig geltend machende Sklerosirung in diagnostischer und pathologischer Beziehung Gewicht legen sollte".

In diesem Sinne beurtheilt das „Acnekeloid" der französischen Autoren, obgleich mit ihr zweifellos identisch, Kaposi's Dermatitis papillaris nicht richtig und ist Ehrmann's Folliculitis (Sykosis) nuchae sklerotisans nach Kaposi's Ausspruch als überhaupt nicht hierher gehörig auszuschliessen.

Literatur.

1. Bazin. Acné chéloïdique. Dict. encycl. des sciences méd. Art. chéloïde 1874.

2. Lailler. Musée de l'hôpital Saint-Louis.

3. Besnier. Annales de dermatologie et syphilig. 1889. pag. 350. Acné pilaire cicatricielle ou chélodienne de la nuque.

4. Vidal. Annales de dermatologie et syphilig. 1889. pag. 577. Acné chéloïdienne de la région sus-hyoïdienne.

5. Besnier und Doyon. Traduction de Kaposi. Ière édition 1881 und 1882. t. II. note I. pag. 36. IIème édition 1891. t. I. pag. 781. Appendice des traducteurs.

6. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. pag. 487. Nackenkeloid.

7. Ehrmann. Ueber Folliculitis (Sykosis) nuchae sklerotisans und ihre Behandlung nebst Bemerkungen über Haargruppenbildung. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 32. 1895. pag. 323.

8. Leloir und Vidal. Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten in deutscher Bearbeitung von Ed. Schiff. Wien 1890. Text pag. 20 ff. Atlas Taf. IV. Fig. 1.

9. Dubreuilh. Anatomie de l'acné chéloïdienne. Annales de la policlinique de Bordeaux. Juillet 1889. Referat in Annales de dermatologie et syphilis 1890. pag. 71 und in Besnier und Doyon (Traduction de Kaposi) IIème édition 1891. t. 1. pag. 783.

10. G. Melle. Studio clinico, anatomo-patologico e batteriologico sull' acne cheloideo di Bazin. Giorn. ital. dell. mal. ven. e dell. pelle. Juni und December 1891. pag. 181 und 383. Referat in Annales de dermatologie et syphilig. 1892. pag. 737.

11. F. v. Hebra. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Bd. Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi. I. Bd. 2. Aufl. 1872. pag. 610 und 611.

12. F. v. Hebra. Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1876. X. Lieferung. Blatt 3. Text dazu pag. 120. „Sykosis framboësiformis".

13. Alibert. Description des maladies de la peau. Paris 1814. pag. 155. Pl. 35. Ferner Précis théorique et pratique etc. 1829, und Monographie des dermatoses etc. übersetzt von Bloest. Leipzig 1837. „Pian ruboide", „Mykosis fromboësioides".

14. H. v. Hebra. Jahresbericht des Wiener allgemeinen Krankenhauses. 1874. „Sykosis framboesiformis".

15. Kohn Moriz (Kaposi). Ueber die sogenannte Framboesie und mehrere andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I. 1869. pag. 382.

16. Kohn Moriz (Kaposi). Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Bd. Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi. II. Bd. 1876. pag. 117.

17. Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien und Leipzig 1893. pag. 543 und 550.

18. Kaposi. Handatlas der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller 1898. I. Abtheilung. Fig. 43—46.

19. Ledermann. Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress. Graz 1895. Berichte Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller 1896. pag. 443.

20. Verité. Acné chéloïdique. Note lue à l'académie de médecine. 9. Mai 1882. Vergl. dazu

21. Besnier. Annales de dermatologie et syphilig. 1882. pag. 366—367.

22. Hervouet. Note sur un cas d'hypertrophie papilliforme du cuir chevelu. Annales de dermatologie et syphilig. 1883. pag. 421.

23. Morraut Backer. Acnekeloid. Dermatitis papillomatosa capillitii. Trans. Pathol. Soc. London 1882.

24. Hyde. Dermatitis papillaris capillitii. Med. News. 9. September 1882.

25. Roger. „Acnekeloid." Brit. med. Journal 5. April 1884. Referat in Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885. pag. 326.

26. Fox. Keloïd resembling Kaposis disease „Dermatitis papillomatosa". New-York derm. soc. 199. regul. meeting, Journal of cut. and. gen. urin. dis. 1890. pag. 345.

27. Bronson. Dermatitis papillaris capillitii. New-York derm. soc. 206. regul. meeting, Journal of cut. and gen. urin. dis. 1891.

28. Fordyce. Dermatitis papillaris capillitii. New-York derm. soc. 213. regul. meeting, Journal of cut. and. gen. urin. dis. 1892.

29. Stelwagon. Dermatitis papillaris capillitii. Journal of cut. and gen. urin. dis. Juni 1893. pag. 233. Referat in Annales de dermatologie et syphilig. 1894. pag. 97. Der Referent sagt wörtlich: „La dermatitis papillaris capillitii des Américains est notre acné chéloïdienne de la nuque."

30. Radcliffe Crocker. Dermatitis papillaris capillitii of Kaposi (Folliculitis decalvans). Dermatological society of London in The British Journal of Dermatology. December 1897. pag. 476.

31. Janowski. Ueber Dermatitis papillaris (Kaposi). Internationale klinische Rundschau. 1880.

32. Marcassi. Dermatite keloidiena della nuca. Giorn. ital. dell. mal. ven. e della pelle. September bis October 1887. Referat in Annales de dermatologie et syphilis. 1888. pag. 572 (XX).

33. Mibelli. Ueber Acnekeloid. Mailand 1893.

34. Pellizari. In seinem Jahresbericht von 1889. Giorn. 1891. pag. 87.

35. Secchi. Osservazioni sulla istologia e sull' etiologia del cheloide della nuca. Giorn. ital. dell. malat. ven. e della pelle 1897. fasc. 2—3. pag. 201 und 344. Referat in Annales de dermatologie et syphilig. 1897. pag. 1198.

36. Brocq. Traitement des maladies de la peau. 1890. pag. 60.

37. Ullmann. Acne framboësiformis Hebrae. Wiener dermatologische Gesellschaft. 22. Februar 1893. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893. pag. 727. ff. Discussion hiezu.

38. Neumann. Sykosis framboësiformis.

39. Ehrmann. Sykosis framboësioides.

40. Ullmann. Discussion zu Ledermann's Vortrag (19) in Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress. Graz 1895 etc. pag. 463—464.

41. Kaposi. Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. III. Lieferung. Wien 1875. Wilhelm Braumüller. Text pag. 154 ff. Tafel LXVI. Dermatitis papillomatosa capillitii (Non-Syphilis).

42. Danlos. Acné chéloïdienne de la nuque. Société de dermatologie et syphilig. Séance du 12. Mai 1898 in Annales 1898.

43. Touton. Programm und Tagesordnung des VI. Congresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Strassburg 1898. pag. 17. Auszug aus dem Referat über Aetiologie und Pathologie der Acne, pag. 24. These 14.

44. Kaposi. Fall von Dermatitis papillaris capillitii. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 23. October 1895. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 33. 1895. pag. 434 und die daran sich anschliessende Discussion. — Ferner Sitzung vom 20. November 1895. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 34. 1896. pag. 145.

45. H. v. Hebra. Fall von Dermatitis papillaris capillitii. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 20. November 1895. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 34, 1896. pag. 144.

46. Neumann. Fall von Dermatitis papillaris capillitii. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 19. Mai 1897. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 40. 1897. pag. 348 und die daran sich anschliessende Discussion.

47. Ullmann. Betreffend die Bakteriologie der D. p. c. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 23. October 1895. Referat in

Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 33. 1895. pag. 435 und Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 19. Mai 1897. Referat in Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 40. 1897. pag. 348 und 349; ebenda auch

48. Spiegler, Kaposi.

---

38. Herr **C. Adrian** (Strassburg): *Ueber einen Fall von ausgebreitetem Xanthoma planum et tuberosum.*

Salome R., 43 Jahre alt, Mutter der Patientin starb in ihrem 60. Lebensjahre, angeblich an einem Leberleiden. Vater, zur Zeit 82 Jahre alt, ist gesund. Schwester der Patientin starb an Nervenfieber, eine zweite, die noch lebt, leidet an einer Geschwulst im Unterleib. Drei andere Geschwister leben und sind gesund. In der Familie nichts bekannt von Tuberculose, Diabetes, Nervenkrankheiten.

Patientin selbst war angeblich immer gesund, ist verheirathet seit sechs Jahren, hat nie abortirt, gebar vor $3^3/_4$ Jahren ein Mädchen, das gesund auf die Welt kam, aber im Alter von acht Monaten anDurchfall starb. Seit dieser Geburt will Patientin krank sein. Zunächst litt sie an Magenbeschwerden, zu denen sich in den nächsten sechs Monaten Icterus mit dessen Begleiterscheinungen (Cholurie, Fettstühle, Pruritus intensivster Art, etc.) hinzugesellte. Wegen dieser Symptome wurde am 9. April 1896 von Herrn Dr. J. Boeckel eine Cholecystoenterostomie gemacht. Der Icterus verschwand daraufhin, Patientin erholte sich sichtlich, der Appetit hob sich; die Besserung dauerte jedoch kaum $^1/_2$ Jahr an; circa ein Jahr später neue Laparotomie, wobei jedoch die Gallenblase nicht mehr aufzufinden war. Am 10. Juni 1896 zeigte sich Patientin zum ersten Mal in unserer Klinik. Patientin war damals stark abgemagert, klagte über Appetitlosigkeit, enorme Müdigkeit und Schwäche. Hauptsächlich aber der Juckreiz trieb sie diesmal zum Arzt. Die Hautaffection bestand damals seit fünf Monaten. Dieselbe hat sich im grossen Ganzen während dieser ganzen zweijährigen Beobachtung nicht wesentlich verändert; unter indifferenter Salbenbehandlung, Diät, Bädern

und guter Luft besserte sich jedoch der Allgemeinzustand wesentlich: Patientin nahm zu, der Pruritus besserte sich, jedoch bestand der Icterus nach wie vor fort.

Der Urin war während der ganzen Beobachtungszeit dauernd frei von Zucker, enthielt jedoch zeitweise Spuren Eiweiss und constant Gallenfarbstoffe.

Die Leber war dauernd zweifellos vergrössert und behielt, ebenso wie die deutlich palpable Milz, bis zum heutigen Tage den gleichen Umfang.

Status 2. Juni 1898: Icterus mässigen Grades. Kratzspuren am ganzen Körper der mässig kräftig entwickelten Patientin. Leber in der Mamillarlinie bis zwei Fingerbreit unterhalb einer durch den Nabel gezogenen Horizontalen zu palpiren, hart, von glatter Oberfläche. Von der Gallenblase nichts zu fühlen. Milz deutlich vergrössert. Der Urin enthält reichlich Gallenfarbstoffe, ist aber frei von Zucker und Eiweiss. In dem unteren Theil der medianen Laparotomienarbe eine stark fünfmarkstückgrosse Bruchpforte. Eingeweide treten nur bei starkem Husten hervor. Der Stuhlgang ist meist retardirt, alsdann weiss gefärbt, erhält nur bei künstlich durch Sal. Carolin. fact. hervorgerufenen Diarrhoen seine normale Farbe. Ein Ascites ist nicht nachzuweisen, wohl aber ein mässiger Grad von Meteorismus. — Die Hautfärbung am Stamm ist eine ausgesprochen icterische. Im Gesicht und den oberen Extremitäten zeigt dieselbe eine mehr dunkle, bronceähnliche Färbung.

Das Allgemeinbefinden ist im Ganzen gut, der Ernährungszustand zufriedenstellend. Appetit mässig.

Vorzugsweise und in grösserer Anzahl auf dem Handrücken, den Ellenbogen und Ohrläppchen, spärlicher auf beiden Knieen: Kleine, stecknadelkopf- bis linsen- und bohnengrosse, über das Hautniveau vorspringende, nicht besonders schmerzhafte, hie und da streifenförmig angeordnete, nirgends jedoch irgend welchem Vertheilungsgebiet eines Hautnerven folgende Knoten von derber Consistenz und strohgelber Farbe.

Spärliche Knoten am Stamm.

Die Efflorescenzen um den Mund herum weichen von den geschilderten insofern ab, als sie flacher sind, zeigen die Grösse eines Hirsekorns, sind weniger intensiv strohgelb gefärbt und

haben eine von der übrigen braungelben Farbe des Gesichtes kaum oder nur wenig abweichende Farbe und weisen auf ihrer Spitze d. h. in ihrem Centrum einen braunen Punkt, eine Follikelöffnung auf, aus der jedoch nichts herauszupressen ist. — Noch flacher, landkartenähnlich confluirend, finden sich strohgelbe Efflorescenzen bis zu Thalergrösse, unregelmässig contourirt, auf den Hohlhänden. — Linker Fuss: wenig Knoten, am deutlichsten und ausgesprochensten auf der Innenseite der Planta pedis. Auf der Dorsalfläche der Füsse mehr confluirende, wenig erhabene, landkartenähnliche, strohgelbe bis dunkelbraune Figuren. Dasselbe Bild am rechten Fuss, jedoch stärker ausgesprochen.

Hinter dem linken hinteren Gaumenbogen ein stecknadelkopfgrosses, weissliches Knötchen. Am Gaumen selbst zur Zeit nichts mehr nachweisbar, ausser dem auch hier an den Schleimhäuten sichtbaren Icterus. Vor zwei Jahren fanden sich hier, an der Grenze von weichem und hartem Gaumen, sowie auch an der Lippen- und Wangenschleimhaut, ganz flache, strohgelbe, unregelmässige Efflorescenzen.

Wir haben es hier mit einem typischen, mit chronischem Icterus vergesellschafteten Fall von ausgebreiteten Xanthoma planum et tuberosum zu thun.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, da die Localisation, die Farbe der Efflorescenzen, das Mitergriffensein der Mundschleimhaut, die Combination mit einer nicht näher definirbaren Erkrankung der Leber, die für die tuberöse Form des Xanthoms geradezu charakteristisch ist, bei keiner anderen Hautkrankheit angetroffen wird.

Noch ein Wort über die nicht mit der icterischen Hautverfärbung zu verwechselnde, hier im Gesicht so ausgesprochene, wiederholt beschriebene Verfärbung der Haut bei Xanthompatienten, der Xanthochromie, wie sie Besnier und Doyon nennen und für deren Trennung von der icterischen Hautverfärbung diese Autoren mit dem Vollgewicht ihrer Autorität eintreten (Xanthodermie — Ictérodermie) und die auch Darier in seinem Fall erwähnt, und auf die Carry zuerst aufmerksam machte.

Kaposi hält bekanntlich die Schaffung eines solchen Begriffes von Xanthodermie, für die die erwähnten Autoren plaidiren, für nicht begründet.

Literatur.

Carry. Deux observations de Xanthomes. Lyon médical. 1879 pag. 225. Contribution à l'étude du Xanthoma. Annales de dermatologie et de syphylig. 2e série. t. I. 1880. pag. 64.

Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893. pag. 747.

Besnier und Doyon. Traduct. de Kaposi, 1ère édition 1880. t. II. pag. 217. note 2 und 2ème édition 1891. II. t. pag. 324/326, note 1.

Darier. Musée de l'hôpital St. Louis. 8ème fascicule. Texte pag. 55.

---

39. Herr C. Adrian (Strassburg): *Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut.*

Emil K., 41 Jahre alt, Färber, Vater von zwei gesunden Kindern. Eltern starben an unbekannter Krankheit, eine Schwester lebt und ist gesund.

Seit fünf Monaten gastro-intestinale Beschwerden, Magendruck, Aufstossen, zeitweise auch Erbrechen, Diarrhoen, starke Abmagerung; will innerhalb kurzer Zeit um zehn Pfund abgenommen haben. Allgemeine Schwäche.

Seit 4—5 Wochen angeblich treten zerstreut am ganzen Körper, vorzugsweise jedoch am Stamm, kleine Tumoren auf. Dabei leichter Juckreiz. Vorher bestanden schon angeblich ähnliche grössere Tumoren fünf Jahre lang, die mehr isolirt und unter ähnlichen Erscheinungen auftraten, vorzugsweise auf der Brust sich localisirten und seit dieser Zeit unverändert bestehen blieben.

Status 2. Juni 1898: Ziemlich abgemagerter, anämischer Mensch. Innere Organe, insbesondere Nieren, normal. Magengegend leicht druckempfindlich, kein Tumor in abdomine. Zunge belegt, kein Fötor ex ore.

Ueber dem Stamm regellos vertheilt Nävi pigmentosi bis zu Linsengrösse in grosser Anzahl. Hier sowohl wie an den Extremitäten, den Spaltrichtungen der Haut folgend, grössere, bis zu halbhandtellergrosse, ebenfalls angeborene; Pigmentflecke fehlen im Gesicht.

Ausserdem am ganzen Körper zerstreut, stecknadelkopf- bis kleinhaselnussgrosse, in der Cutis eingebettete, flach aufsitzende Tumoren; die Haut über denselben intact, höchstens über den grösseren Geschwülsten etwas verdünnt, stellenweise bläulich verfärbt; kaum erhabene, bläulich verfärbte Hautstellen von Stecknadelkopfgrösse, die sich ebenfalls regellos vertheilt an Stamm und Extremitäten vorfinden, scheinen die Vorstadien dieser Tumoren zu sein, sind auch zweifellos etwas consistenter, als die normale Haut, ohne eine eigentlich umschriebene Geschwulst durchfühlen zu lassen. Einzelne längere, schwarze Haare ragen aus der Kuppe der kleineren Geschwülste heraus. Bei diesen in der Einzahl, auf den grösseren Tumoren meist in stärkerer Anzahl und auch länger.

Die Consistenz der Tumoren ist eine mehr weniger weiche, jedenfalls aber sind diese nicht compressibel, am meisten noch mit derjenigen von kleinen Lipomen vergleichbar. Bei Druck nicht schmerzhaft.

Keine Intumescenzen der, in Anbetracht der Magerkeit des Patienten, der Palpation leicht zugänglichen Extremitätennerven.

Herr Professor Wolff stellte die klinische Diagnose multipler Neurofibrome.

Differenzialdiagnostisch kommen zunächst gewöhnliche Fibrome der Haut (Molluscum fibrosum, pendulum; Fibroma molluscum, etc.) in Betracht. Vor diesen zeichnen sich die Neurofibrome durch ihre Weichheit und ihr durchschimmerndes Gewebe aus, bei grösseren Tumoren durch ihren lappigen, plexiformen Bau, indem sich die einzelnen Stränge gegen einander verschieben lassen, endlich durch die Verschieblichkeit des Tumors, solange derselbe noch klein ist und durch den auch später noch stets nachweisbaren Zusammenhang mit verschieblichen Strängen (Nervenbündeln) unter der Haut. Auch ist der Entwicklungsgang der Tumoren ein anderer. — Lipome sind niemals so zahlreich, haben ganz bestimmte Prädilectionsstellen und verschonen ganz constant gewisse Hautstellen, zeigen ebensowenig wie die Neurofibrome die Entwicklung aus bläulich verfärbten Flecken und Knötchen in grössere Tumoren, wie sie unser Fall in den verschiedensten Stadien der Entwicklung aufweist, endlich lassen Lipome eine Haarimplan-

tation der darüber liegenden Haut vermissen. Myome der Haut haben eine derbere Consistenz, ihre Farbe ist rosa bis roth, zeigen zuweilen auf Druck oder unter Einwirkung der Kälte Contractionserscheinungen, öfters spontane Schmerzhaftigkeit, etc. — Auf die Differentialdiagnose mit Angiomen, Lymphangiomen, Molluscum contagiosum Batemann, (Acné varioliforme Bazin) Cysticercen der Haut, Lepra tuberosa etc. braucht kaum eingegangen zu werden.

Am 10. und 26. Mai 1898 wurden behufs mikroskopischer Untersuchung je zwei Tumoren in verschiedenen Entwicklungsstadien von der vorderen Brustwand und dem rechten Oberarm exstirpirt; ihre Grösse schwankte zwischen Linsen- und Bohnengrösse. Härtung in Alkohol, Formol, Müller'scher Flüssigkeit und Flemming'schem Chromosmiumessigsäuregemisch. Färbung nach Bedarf mit Alauncarmin und Saffranin. Serienschnitte.

Die von Herrn Professor von Recklinghausen ausgeführte mikroskopische Untersuchung bestätigte die bereits gestellte klinische Diagnose. Dieselbe deckt sich mit dem von ihm im Jahre 1882 ausführlich beschriebenen Bilde der Neurofibrome.

Mit seiner gütigen Erlaubnis lasse ich wörtlich das Ergebnis der Untersuchung zweier Tumoren folgen:

„Als das Resultat der Untersuchung des Tumors I, vom 10. Mai 1898, kann ich jetzt den Nachweis des in der Achse desselben gelegenen Nervenstämmchens bezeichnen. Der Tumor II, vom 26. Mai 1898, hat zwar nach der Härtung in Osmiumsäure und Müller's Flüssigkeit keine schönen Nervenfaserfärbungen ergeben, aber auf der ganzen Serie von Schnitten die Nervenfäserchen inmitten meist axial gelegen, an den einzelnen Abtheilungen des Tumors verfolgen lassen und zwar am leichtesten in den kleineren und noch lockeren Ausläufern von der Peripherie des Tumors, hier auch oft als Nervenfaserbündel in Osmiumschwärzung; ferner aber sind die Fäserchen auf ihrem verästelten Verlauf auch innerhalb des Haupttumors an einzelnen Schnitten zu verfolgen und ist es schliesslich auch gelungen, die Dissociation der Bündelchen in ihre einzelnen Fasern und diese mit hyaliner dicker Schwann'scher Scheide selbst auf lange Strecken innerhalb des Haupttumorgewebes

zerstreut aufzufinden, auch ohne dass die Nervenfäserchen geschwärzt wären.

Diese Dissociation macht es unzweifelhaft, dass das Fibromgewebe aus den bindegewebigen Hüllen der Hautnervenstämmchen hervorgeht; Haarfollikel, Talgdrüsen, Schweissknäuel und Arrectores pili sind nur in den Tumor eingebacken und secundär verändert.

Daher Diagnose: Richtige Neurofibrome in der Subcutis."

Neu ist Herrn v. Recklinghausen jedoch die stellenweise massenhafte Haareinpflanzung auf den Tumoren, wohl aber sah er kolossale Comedonen.

Auf das Zusammentreffen von abnormen Pigmentirungen und multiplen Neurofibromen ist schon wiederholt in der Literatur hingewiesen worden. (Feindel, Landowski, Pierre Marie u. A. m.) Diese Autoren heben hervor, dass die Pigmentflecke am Rumpf meist länglich sind (die grösseren sind gemeint), und halten horizontale oder schräge Richtung ein, folgen vor Allem gern den Rippen; an den Extremitäten fällt ihre Längsachse mit der der Glieder zusammen; sie sind ebenso wie die kleineren bis zu linsengrossen Nävi regellos angeordnet, fehlen im Gesicht, ohne jede Orientirung nach dem Nervenverlauf.

Auffällig ist auch in unserem Falle die Coincidenz dieser Flecke und der Hauttumoren. Der Anordnung und Lage, bezw. Stellung der ersteren kann ich keine Besonderheit zuerkennen, da bekanntlich sämmtliche Efflorescenzen von einiger Ausdehnung, insbesondere die Nävi, den Spaltrichtungen der Haut folgen. die auch in unserem Falle allerorts strengstens eingehalten wird.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei v. Recklinghausen, Unna und den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie zusammengestellt.

v. Recklinghausen. Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882 bei Hirschwald.

Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. pag. 847 ff.

M. Feindel. Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée. Thèse de Paris 1896.

Landowski. La neurofibromatose généralisée. Gaz. des hôpitaux 1896. Nr. 95.

Pierre Marie. Leçons de la clinique médicale sur la neurofibromatose généralisée. Paris 1896.

Pierre Marie und Bernard. La neurofibromatose généralisée, Paris 1896.

Ueber diese und andere Arbeiten ausführlich referirt von

M. B. Schmidt. In Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere von Lubarsch und Ostertag. III. Jahrgang 1896. Wiesbaden 1898. Bergmann. Capitel Pigmentbildung. pag. 543 ff.

E. Oriot. Contribution à l'étude de la neurofibromatose. Thèse de Paris 1897.

Delore. Neurofibromatose cutanée avec xanthome profond du bras droit. Gaz. des hôpitaux 28 avril 1896. pag. 514 und Lyon médical Nr. 15. 1897.

A. Thomson. Ueber Neurofibromatosis und Tumoren in Beziehung zu Nerven. Brit. med. Journ. 10. October 1896.

A. Chipault. Deux cas de neurofibromatose plexiforme du cuir chevelu. Tribune médicale 3 et 10 Juin 1896. pag. 445 und 468.

---

40. Herr **Jacobi** (Freiburg): *Vorstellung eines Falles von Lymphangioma circumscriptum cutis.* [1]

---

41. Herr Professor **Madelung** (Strassburg): *Ueber Behandlung des Carbunkels.*

Mit 1 Tafel.

Meine Herren!

Dem chirurgischen Krankenhausarzt kann es nicht überflüssig erscheinen, dass die Behandlung des Carbunkels immer wieder zur Besprechung gebracht wird. Jahr aus Jahr ein gehen unseren Abtheilungen Kranke zu, bei denen Car-

[1] Die Krankengeschichte sowie das Resultat der histologischen Untersuchung ist publicirt in der Inauguraldissertation von Dr. Esser, Freiburg i. B. 1898.



Prof. Dr. Madelung-Strassburg: Ueber Behandlung des Carbunkel.

Verlag von Wilh. Braumüller Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

bunkel, oft genug nicht ohne Schuld der behandelnden Aerzte zu mächtiger Grösse, zu lebensgefährdenden Erkrankungen herangewachsen sind.

An neuen Vorschlägen zur Behandlung des Carbunkel mangelt es nicht. Ein Blick in jeden beliebigen medicinischen Jahresbericht zeigt dies. Dass die Mehrzahl derselben „Fortschritte“ nicht bedeuten, kann für Aerzte, die das Carbunkelleiden in seiner schweren Form einigermassen kennen, nicht zweifelhaft sein.

Für mich steht als Regel fest, dass die Erkrankung, für welche ich die Benennung „Carbunkel“ reservire, nämlich die Combination von Furunkel und Phlegmone, die Anwendung des Messers erfordert.

Ich will aber heute keine Discussion darüber herausfordern, ob für die leichteren Formen dieser Erkrankung mit anderen, angeblich milderen Mitteln auszukommen sei.

Ich will nur zur Frage stellen, in welcher Weise soll geschnitten werden, wenn zur Behandlung des Carbunkels das Messer gewählt wird.

Von den Chirurgen sind zur Zeit die früher beliebten Kreuzschnitte aus bekannten Gründen aufgegeben und die „Exstirpation des Carbunkels“ als die richtige Methode allgemein angenommen worden.

Die Franzosen führen die Einführung dieses Verfahrens auf Paul Broca[1]) zurück. In Deutschland wird es gewöhnlich das Riedel'sche Verfahren genannt.

Riedel erzählt aber selbst in seiner bekannten Veröffentlichung (1890), dass er die Exstirpation von Bardenheuer

---

[1]) Broca (Bullet. de la soc. de chir. de 1866. Ser. II. Bd. 6. S. 448 u. 457) sagte aber nur, dass er, überrascht von der Gefährlichkeit gewisser Anthraxfälle seit langer Zeit daran gedacht habe, es möchte vielleicht passend sein, sich ihnen gegenüber so zu verhalten, wie bei malignen Geschwülsten, d. h. sie zu exstirpiren oder zu zerstören. Er habe aber noch nicht diesen Gedanken zur Ausführung gebracht.

Nach Gurlt (Geschichte der Chirurgie, Bd. II. S. 682. u. Bd. III. S. 532) heilte übrigens schon François Valleriola (1504—1580) einen Carbunkel der Unterlippe, der mit sehr bedrohlichen Allgemeinerscheinungen verlief, durch Ausschneiden und Cauterisiren. („Pustulae vero, ea prius undique in circuitu rasoris cultro excarificata, causticum adhibeo“.)

in Köln gelernt habe und Bardenheuer [1]) hat in einer Dissertation mittheilen lassen, dass er seit 1881 alle Carbunkel „exstirpirt“ habe.

Auch in den neueren Lehrbüchern der Hautkrankheiten, die übrigens den Carbunkel nur in kürzester Weise besprechen, finde ich die Excision nach Bardenheuer-Riedel empfohlen.

Wie dieselbe auszuführen ist, kann also hier unbesprochen bleiben.

Es ist nicht zu bestreiten, dass die Exstirpation der Hauptaufgabe der Carbunkelbehandlung in sicherer und vollständiger Weise entspricht, dass sie es ermöglicht, mit einem einmaligen operativen Eingreifen das Fortschreiten des localen Entzündungsprocesses und Allgemeininfection zu verhindern.

Aber dieses Ziel wird erreicht mit verhältnismässig sehr grossen Opfern.

Die Ausführung der Exstirpation eines grossen Carbunkels ist keine einfache, keine leichte Operation. Sie erfordert technische Gewandtheit von Seiten des Operirenden, lässt sich nicht wohl ohne Krankenhauseinrichtungen, jedenfalls nur mit Unterstützung durch mehrere Assistenten ausführen. Die Blutstillung besonders beansprucht viel Zeit. Da die Kranken narkotisirt werden müssen, ist dies für Manchen nicht unbedenklich.

Der Blutverlust bei der Operation kann sehr gross werden. Es blutet eben aus den entzündeten Geweben wie aus einem Schwamm. Mit Unterbindung kommt man nicht aus; mit zahlreichen Umstechungen und Compression muss gearbeitet werden. Und so harmlos, wie Riedel das darstellt, ist ein solcher Blutverlust für viele Carbunkelkranke (alte Leute, Diabetiker) doch gewiss nicht.

Es entsteht eine recht bedeutende Wunde. Jedenfalls muss bei der Exstirpation viel Haut und Muskelsubstanz, welche nicht durch die Erkrankung dem Tode verfallen war, fortgenommen werden. Verhältnismässig rasch freilich heilen die Defecte aus, aber doch brauchen grosse Carbunkel — und nur von diesen gilt, was ich sagte — bis zur Vernarbung min-

---

[1]) Eselbrügge A. Ueber Behandlung des Carbunkel durch Excision. Inaug.-D. Greifswald 1896.

destens mehrere Wochen. Hauttransplantationen können nothwendig werden.

Es entstehen endlich umfangreiche Narben, die an unbedeckt getragenen Körpertheilen, also auch am Nacken, jedenfalls aber im Gesicht, recht hässlich und entstellend sein können.

Ich verfüge über eine Operationsmethode für die Behandlung der Carbunkel, welche in vollständig ebenso sicherer Weise wie die Exstirpation abortiv wirkt, welche technisch wesentlich leichter ist, bei welcher an Blut, an Heilungszeit gespart wird, welche relativ nur unbedeutende Narben erzeugt. Im Besonderen wegen des letztgenannten Umstandes ist mein Verfahren auch für das Gesicht gut verwendbar.

Dieses Verfahren habe ich in der Rostocker und Strassburger Klinik seit anderthalb Jahrzehnt ausschliesslich angewendet und anwenden lassen. Ich habe im Jahre 1890 meine mecklenburgischen Collegen durch einen Vortrag und kurzen Bericht im Correspondenzblatt mit demselben bekannt gemacht, sonst aber dasselbe nicht publicirt.

Wir wollen annehmen, es läge ein Carbunkel des Nackens von grosser Ausdehnung vor. Die entzündliche Infiltration der Haut und des subcutanen Gewebes reicht von der Haargrenze bis zum siebenten Halswirbel und beiderseitig bis zu den vorderen Rändern der musculi sternocleido-mastoidei. In der Mitte der Schwellung, also etwa oberhalb des dritten und vierten Halswirbels mag der Ausgangsheerd der Hauterkrankung, der eigentliche Carbunkel liegen. Ich führe nun — Narkose ist nicht unbedingt nothwendig — einen Schnitt durch die Haut bis auf die Musculatur, durch welchen ein sehr grosser, zungenförmiger Lappen umschrieben wird, der seine breite Basis nach der Haargrenze zu hat, dessen untere und Seitenränder an die Grenze der entzündlich infiltrirten Haut zu liegen kommen. Annähernd im Centrum des Lappens liegt der „dem Auge zugängliche Theil des Carbunkels“.

In den unteren Theil des Lappens werden hierauf ein oder zwei scharfe, mehrzinkige Haken eingeschlagen. Mit einem langen, schlanken Amputationsmesser, durch gegen die Muskelfascie gerichtete Schnitte wird dieser grosse Hautlappen sehr rasch vollständig von seiner Unterlage abpräparirt, ganz eben-

so wie ein Hautfascienlappen bei einer Amputation gebildet wird. Der Lappen wird nach aufwärts geschlagen. Das ganze kranke Gebiet wird damit freigelegt und über dasselbe hinaus die gesunde Musculatur. Die Blutung wird ausschliesslich durch Compression mit sterilisirten Gazelappen, die zwischen Hautlappen und Unterlage geschoben werden, gestillt. Die Operation ist damit beendet, gewöhnlich in weniger als einer Minute. Exstirpirt wird also nichts. Im Besonderen schneide ich die von dem eigentlichen Carbunkel ergriffene Haut nicht aus. Höchstens werden mit dem scharfen Löffel ganz locker sitzende, nekrotische Fetzen weggenommen.

Es wird nun — die grosse Wunde bleibt mit sterilisirter Gaze ausgefüllt — der Hautlappen möglichst in seine alte Lage über die Gaze herübergezogen. Ein grosser trockener Verband schliesst Hals, Hinterhaupt und oberen Theil der Brust ein. Nach zwei Tagen etwa erfolgt Verbandwechsel. Die Unterpolsterung des Lappens mit Gaze wird erneuert. Ist vollständige Austrocknung der Wunde erfolgt, so wird, etwa am fünften oder achten Tag durch einige Secundärnähte der Hautlappen besser in seiner richtigen Lage ausgespannt und angedrückt. Bis zu dieser Zeit hat sich auch meist die Hautstelle, wo der Carbunkel entstand, gereinigt.

In Fällen von geringerer Schwere, wo raschere Reinigung zu erwarten steht, benutzen wir die Nussbaum'schen Secundärnähte, von denen in meiner Klinik überhaupt vielfach Gebrauch gemacht wird.

Es ist kaum nöthig zu beschreiben, wie in derselben Weise auch an anderen Theilen der Körperoberfläche operirt werden kann.

Bei Carbunkelbildung an der Oberlippe ging ich so vor, dass ich im Lippenroth oder an der Grenze von Lippenroth und äusserer Haut einschnitt, wenn nöthig, dann mit vom Mundwinkel nach dem Auge zu senkrecht verlaufendem oder leicht concavem Schnitt einen Lappen bildete. Die Lippe und der angrenzende Wangentheil zerfällt dadurch in ein äusseres und ein inneres Blatt.

Was nun die Wirkung der Operation betrifft, so ist in örtlicher Beziehung folgendes erwähnenswerth.

Oft ist es geradezu erstaunlieh, wie wenig von der durch den Carbunkel ergriffenen Haut schliesslieh nekrotisch wird. Mehrfaeh sah ieh in Fällen, wo ieh vor der Operation die Ausdehnung der Nekrose auf Fünfmarkstüekgrösse geschätzt hatte, naehher nur einige erbsengrosse Löcher in der Haut zurüekbleiben.

Immer — und das verdient gewiss hervorgehoben zu werden — bleiben die abpräparirten Hautlappen (abgesehen von dem eentralen Heerdtheil) in ganzer Ausdehnung „lebend". Gangrän trat nieht einmal an den äussersten Rändern ein. Es mag dies zum Theil darin seinen Grund haben, dass das Ablösen sorgfältig mit gegen die Muskelfaseie, nie gegen den Lappen selbst geführten Sehnitten gemaeht wird, weiter darin, dass eben an den äussersten Grenzen der entzündeten Haut, also im Gesunden umsehnitten wird.

Ungleieh besser als naeh anderen Operationen werden nach meinem Behandlungsverfahren die sich bildenden Narben.

Sehon bei Spaltung von Furunkeln gewöhnlicher Grösse mit Kreuzschnitt sind und bleiben bekanntlieh die entstehenden Narben oft dauernd hässlieh. Liegen dieselben an nicht von Kleidern bedeekten Theilen, z. B. am Hals, so verunzieren sie Anfangs dureh ihre wulstige Form und Röthung, später eingezogen und dureh helle Färbung vom übrigen Hals absteehend, beträehtlieh. Wie viel mehr ist dies aber noeh im Gesicht, z. B. an der Oberlippe der Fall. Ganz sieher werden oft genug aus Fureht vor diesen, das Gesieht entstellenden Narben die gerade hier so unbedingt nothwendigen, frühzeitigen energischen Entspannungssehnitte zu spät und in ungenügender Ausdehnung gemaeht. Naeh der Sehnittführung, die ich oben beschrieb, entsteht eine lineare Narbe, die meist ganz unauffällig bleibt. Lag z. B. der Fall eines Halscarbunkels vor, so blieben sichtbar aueh bei grösster Lappenbildung an unbekleideten Halstheilen nur die oberen Stüeke der zwei annähernd senkreeht absteigenden seitliehen Incisionen.

Zum Beleg mag die Abbildung (siehe Taf.) eines Mannes dienen, dem ieh vor ea. zehn Jahren einen grossen Halscarbunkel operirte. Der Patient litt an Diabetes. Er machte doppel-

seitige Lungenentzündung durch. Die Photographie ist ein Jahr nach der Operation angefertigt worden.

Aber viel wichtiger als die genannten Beobachtungen betreffend den örtlichen Verlauf ist es, wie ich schon hervorgehoben habe, dass ich mit meinem Verfahren, ganz ebenso wie Riedel es beschreibt, in jedem Fall mit einer Operation neben der sofortigen Sistirung des carbunculösen Localprocesses vollständiges Aufhören der Schmerzen, wenn andere Entzündungsheerde am Körper noch nicht vorhanden waren, raschestc Entfieberung, Besserung des Allgemeinbefindens, Heilung erreicht habe.

Wollen Sie, meine Herren, dem eben beschriebenen und von mir auf Grund reichlichster Erfahrungen dringend anempfohlenen Behandlungsverfahren, der rascheren Verständigung wegen, einen besonderen Namen geben, so würde dasselbe vielleicht passend als „Abschälung des Carbunkels" zu bezeichnen sein.

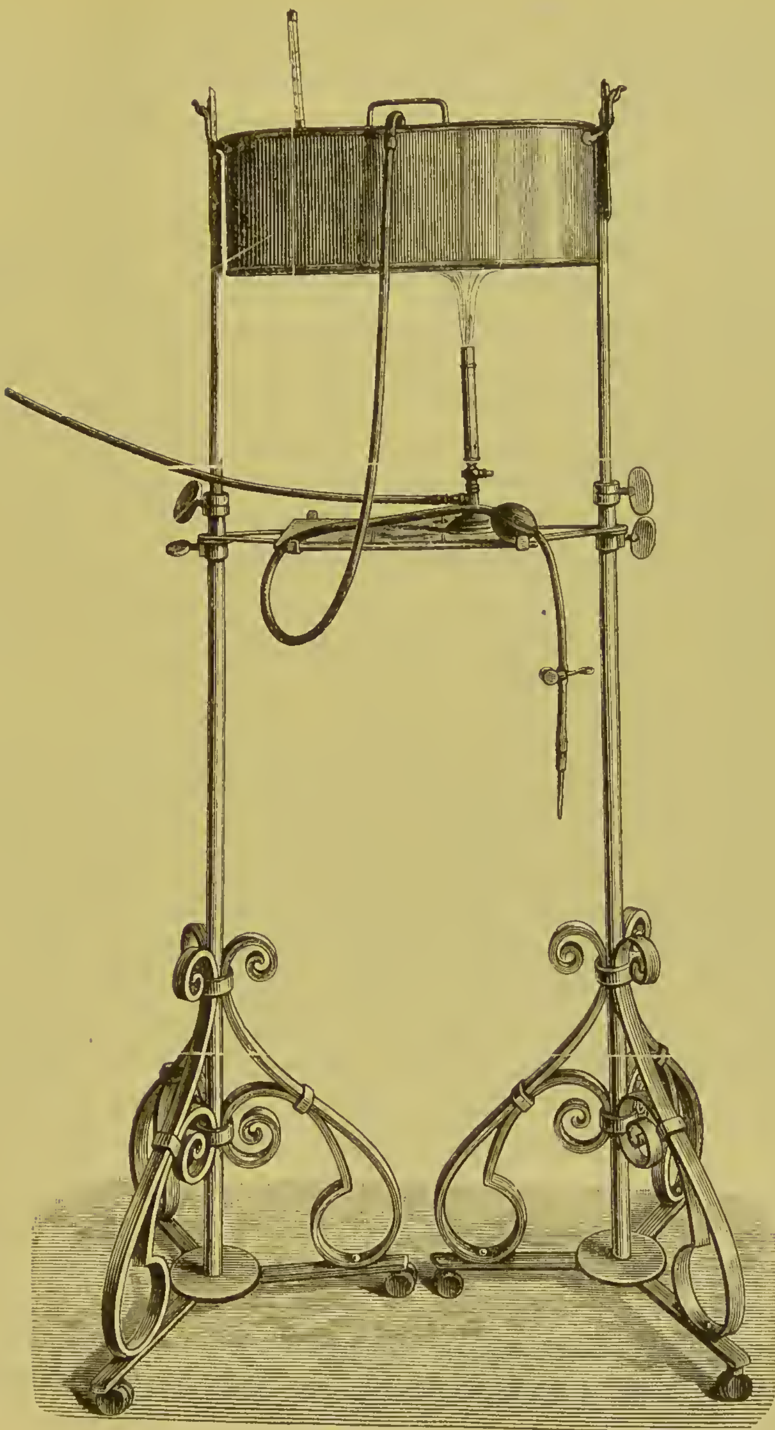
Der Vorsitzende spricht Herrn Prof. Madelung den Dank der Gesellschaft für seinen interessanten Vortrag aus (allgemeiner Beifall).

---

42. Herr Dr. Ed. Arning (Hamburg): *Ein Beitrag zur Therapie des Ulcus molle.*

(Mit 1 Abbildung.)

Die Therapie des Ulcus molle ist in unserer Epoche der Jodoformersatzmittel geradezu ein Prüfstein geworden für die Energie eines neuen synthesitirten Heilkörpers, leider manchmal auch für die Energie der auf diese Mittel verwendeten Reclame. Aber auch abgesehen vom Jodoform und seinen meistens nicht ebenbürtigen Nachfolgern ist die Literatur der der letzten 20 Jahre reich an Vorschlägen zur abortiven oder wenigstens schnellen Heilung des weichen Schankergeschwüres. Ich erinnere nur an Welander's permanente Application von Hitze, Petersen's Excochleation, Neisser's Carbolätzung und in neuester Zeit Aubry's Anwendung der strahlenden Hitze, Unna's flächenförmige Abtragung des gefrorenen Ulcus.



Wenn ich Ihnen nun eine weitere Behandlungsmethode bringe, so thue ich das, nachdem ich dieselbe $2^1/_2$ Jahre lang gewissenhaft geprüft und sicher in ihren Erfolgen gefunden habe.

Auch theilt sie mit einer Reihe der oben erwähnten Methoden nicht den Nachtheil, dass sie in den häufigen Fällen von phimotischer Schwellung uns im Stiche lässt oder wenigstens erst nach chirurgischem Eingriff prakticabel ist.

Die Methode besteht in der etwa zwei Stunden täglich vorgenommenen Spülung der Geschwüre mittelst eines feinen Strahles einer heissen Kalihypermanganicumlösung.

Die Einrichtung, die ich brauche, ist sehr einfach. Ein 20 *l* haltender, emaillirter Blechkessel wird von zwei eisernen Stativen in etwa $1^1/_2$ *m* Höhe getragen. Der gut schliessende Deckel ist mit zwei Oeffnungen versehen, deren eine zur Aufnahme eines Thermometers, die andere zum Durchtritt eines gebogenen Heberrohres dient, an das sich ein 2 *m* langer Gummischlauch mit Saugbirne, Quetschhahn und feinem gläsernen Ausflussrohr anschliesst. Der Kessel wird mit einer heissen $5^0/_{00}$igen Kalihypermanganicumlösung gefüllt. Ursprünglich hatte ich denselben mit Filz umgeben lassen, um die Temperatur constant zu halten, doch erwies es sich bald als vortheilhafter dieses zu erreichen durch das Anbringen eines Bunsengasbrenners unter dem Kessel, der, mit kleiner Stichflamme brennend, durch Entzünden der grossen Flamme jederzeit gestattet, die Temperatur der Flüssigkeit auf der gewünschten Höhe zu erhalten. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass eine Temperatur von 50 Grad Celsius der Flüssigkeit im Gefäss, welche einer Ausflusstemperatur der Lösung von 48 Grad entspricht, von den Patienten ohne Schmerzen ertragen wird, höchstens, dass zu Anfang der Spülung ein leichtes Brennen empfunden wird. Die Menge von 15—20 *l* reicht je nach der Grösse der Ausflussöffnung für eine anderthalbstündige Spülung aus. In den meisten Fällen kann diese der Patient selber vornehmen. Er sitzt auf einem niedrigen Bock neben dem Apparat mit einer Schürze von undurchlässigem Stoff, der Penis wird durch ein Loch dieser Schürze nach aussen geführt und das untere Ende derselben steckt in einem grossen Eimer, der sich zwischen den Füssen des Patienten befindet. Auf diese Weise lässt sich die Spülung in reinlichster Weise

vollziehen. Es kommt nur darauf an, den Patienten klar zu machen, dass gerade die tiefen Klüfte und die unterminirten Ränder der Geschwüre am intensivsten gespült werden müssen, und dass bei multiplen Geschwüren die ältesten am meisten bedacht werden müssen, bei chronischen serpiginösen Geschwüren wesentlich der progrediente convexe Rand.

Bei Phimosis mit dem bekannten Bilde der multiplen tief eingeschnittenen Ulcera des Präputialrandes und den unzugänglichen meist grossen und schnell progredienten Geschwüren im Sulcus und zu Seiten des Frenulum werden zunächst die Randulcera gespült und dann ein flaches, über die Fläche gebogenes Mundstück zwischen Vorhaut und Eichel an die von Aussen fühlbare Stelle der unsichtbaren Geschwüre geführt. Bei solchen Fällen lasse ich täglich zweimal $1^1/_2$ Stunden spülen, und zunächst wesentlich die Randgeschwüre vornehmen. Die Schwellung des Schnurringes geht gewöhnlich schon nach der zweiten Spülung so weit zurück, dass die Vorhaut sich zurückschieben lässt, und die versteckten Geschwüre des Sulcus sich dann um so besser unter Leitung des Auges spülen lassen.

Unter der Spülung quellen die Geschwüre hoch auf und nehmen eine dunkelbraune Färbung an. Auf diese Weise gewahrt man oft bei der einfachen Besichtigung übersehene, kleine, punktförmige Schankerchen, wie sie besonders häufig in der Umgebung von Ulcera mollia der glans penis vorkommen.

Die schnell hervortretenden Erfolge der Behandlung, ihre Schmerzlosigkeit und Plausibilität lassen auch bei den ambulanten Patienten das Zeitopfer der ein- bis zweistündigen Spülung gerne und bald vergessen, um so mehr als die Behandlung in der Zwischenzeit sich nur auf die Umlegung eines mit indifferenter Salbe bestrichenen Läppchens beschränkt.

Bei den unzugänglichen Geschwüren phimotischer Fälle lasse ich allerdings in der Zwischenzeit zwischen den Spülungen noch einfache Einspritzungen mit einer wie das Kalihypermanganicum Sauerstoff abgebenden 10%igen Wasserstoffsuperoxydlösung machen und danach aus einer Salbentube noch etwa 10% Orthoformsalbe eindrücken, welcher eine vorzüglich schmerzstillende Wirkung zukommt.

Bei virulenten Bubonen oder alten serpiginösen Geschwüren der Bauch- oder Hodenhaut lasse ich nach der Spülung Jodoform aufblasen und jedes einzelne Geschwür mit einem möglichst kleinen Zinkpflaster decken. Diese Fälle eignen sich ja nicht zur ambulanten Behandlung, da ruhige Bettlage erwünscht ist, und da kommt es auf den Jodoformgeruch nicht an, und die zwischen liegende gesunde Haut wird auf diese Weise am besten vor Irritation und Ueberimpfung des Virus geschont. Kommt es dennoch zu Reizungen der Haut, so haben mir Umschläge mit Camphorwein an Stelle des Jodoform und Zinkpflaster gute Dienste geleitet.

Was die Zeitdauer der Behandlung anbelangt, so muss man wohl unterscheiden zwischen frischen Ulcera und inveterirten torpiden Geschwüren. Nach etwa drei Spülungen lasse ich einmal aussetzen, denn unmittelbar nach der Spülung ist Alles braun und unbeurtheilbar. In zwölf Stunden aber erkennt man deutlich, wie sich die Heilung gestaltet. In frischen Fällen zeigen sich dann schon an Stelle des schankrös belegten Geschwürsgrundes gesunde Granulationen und es kommt unter indifferenter Behandlung schnell zur Ueberhäutung, in älteren Fällen findet man noch neben den gesunden Granulationen an den Rändern oder in den Tiefen der schankrösen Zerklüftung kranke Partien, auf welche dann beim Fortsetzen der Spülungen der heisse Strahl besonders zu richten ist.

Im Allgemeinen kann man aber wohl sagen, dass eine Umstimmung des Geschwürscharakters sich mit dieser Methode in ebenso viel Tagen erzielen lässt, wie bisher in Wochen.

Ganz ausserordentlich in die Augen fallend ist der Einfluss der Methode auf die den Schanker begleitenden Lymphangitiden und Bubonen.

Schon empfindliche und ausgedehnte Schwellungen der Inguinaldrüsen gehen erstaunlich schnell zurück, natürlich wird man solche Fälle lagern und auch durch Eisbehandlung der Entwicklung des Bubo vorzubeugen suchen, aber es will mir doch scheinen, als sei die heisse Spülbehandlung der Geschwüre direct von Einfluss auf das schnelle Schwinden der Drüsenbehandlung. Das schliesse ich wesentlich daraus, dass die ent-

zündliche Induration der unmittelbaren Geschwürsumgebung schon nach der ersten Spülung fühlbar zurück geht.

So glaube ich nach fast zweijähriger Anwendung und Prüfung meiner Methode berechtigt zu sein, dieselbe zu allgemeiner Nachprüfung zu empfehlen. Sie lässt sich ohne viele Kosten und Mühen überall anwenden, in den allermeisten Fällen ambulant; sie ist den Patienten sympathisch und setzt nicht wie die chirurgischen Methoden neue Wundflächen, deren Inoculation mit Schankervirus wir nicht immer im Stande sein werden, zu verhüten.

Ob bei dieser Behandlungsmethode der Application der Hitze allein der eclatante Erfolg zuzuschreiben ist oder auch die kräftig antibakterielle Wirkung des hypermangansauren Kali daran Theil hat, das dürfte durch vergleichende Untersuchung an einem grossen Krankenhausmaterial leicht zu ergründen sein. Ich bin bei der Kalihypermanganicumlösung geblieben, weil die Erfolge so merkwürdig gut und sicher waren, wenngleich es nach den übrigen auf die Anwendung von Hitze sich erstreckenden Methoden den Anschein haben dürfte, dass auch bei meinen der Löwenantheil des Erfolges der Hitze zukommt.

Während der Drucklegung obiger Mittheilung kommt mir der jetzt erst erschienene Band der Verhandlungen des dritten internationalen dermatologischen Congresses, London 1896, zu Händen. Ich ersehe daraus, pag. 868, dass Dr. T. Balzer (Paris) die Irrigation mit heissen Kalihypermanganlösungen zur Behandlung des phagedaenischen Schankers empfiehlt. Mein Vorschlag bleibt also als neu nur für die generelle Behandlung jedes, auch des einfachen Ulcus molle bestehen.

---

43. Herr Krösing (Stettin): *Erfahrungen mit der Audry'schen Ulcus molle-Behandlung.* [1])

Die Abtödtung des Ulcus molle-Bakteriums nach der Audry'schen Methode mittelst strahlender Hitze ist eine so sichere, dass Vergrösserung, bezw. Vermehrung der Geschwüre, sowie Entstehung von Bubonen (falls die Behandlung zeitig genug beginnt) so gut wie ausgeschlossen ist.

[1]) Vortrag ist in der Festschrift von Pick bereits erschienen.

44. Herr Professor **E. Lesser** (Berlin): ***Ischias gonorrhoica.***

Mit einer Curven-Tafel.


Ein Jeder, der wie ich nach langjähriger Beobachtung eines nur poliklinischen oder eines beschränkteren klinischen Materiales auf einmal in die Lage versetzt wird, über ein ausgedehntes klinisches Material zu verfügen, wird erstaunt sein über die Häufigkeit des Rheumatismus gonorrhoicus und über die Mannigfaltigkeit der Localisationen dieser Krankheit. Ich möchte mir erlauben, heute einige Bemerkungen über eine der selteneren Localisationen des Tripperrheumatismus, über die Erkrankungen der peripherischen Nerven zu machen und möchte Ihnen zunächst kurz die Krankengeschichte eines von mir beobachteten Falles von Ischias gonorrhoica anführen.

D. . . . . . Oscar, 20 Jahre, Steindrucker, aufgenommen 19. October 1897. — Früher keine Geschlechtskrankheiten, keine anderen erheblichen Krankheiten. Infection 10. September. Ausfluss aus der Harnröhre am 20. September bemerkt, mit Einspritzungen behandelt. Seit 17. October Anschwellung des linken Hoden.

Status, 19. October. Reichlicher eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, sehr zahlreiche Gonococcen, starke, sehr schmerzhafte Schwellung des linken Nebenhoden. Patient klagt über Schmerzen im rechten Knie; keine Schwellung, Erguss nicht nachweisbar. Fieber (cf. die Curve). — Therapie: Hochlagerung des Hoden, kalte Umschläge. Ol Santali. Wildunger. 29. October Patient fieberfrei, die Epididymitis erheblich gebessert.

6. November. Unter raschem Ansteigen der Temperatur sehr starke Schmerzen in der rechten Hüftgegend, welche bis zum Knie ausstrahlen. Patient kann das Bein nicht bewegen, nicht auf der rechten Seite liegen.

8. November Die Schmerzen noch gesteigert, zu einer fast unerträglichen Höhe, nur durch Morphium ist etwas Linderung zu erzielen. Besonders ist der Nervus ischiadicus an der Austrittsstelle am Tuber ischii und in der Kniekehle auf den leisesten Druck ausserordentlich schmerzhaft.



Lesser: *Ischias gonorrhoica.*

16. November. Schmerzen etwas geringer, besonders am Tage. Dagegen tritt Abends eine erhebliche Steigerung derselben ein, so dass Patient noch regelmässig Morphiuminjectionen bekommt.

18. November. An den inneren Organen, auch am Herzen sind keine Veränderungen nachweisbar; Urin ohne Eiweiss und Zucker.

19. November. In einer entnommenen Blutprobe sind Gonococcen weder mikroskopisch noch culturell nachweisbar.

7. November. Prostata nicht vergrössert, auf Druck nicht empfindlich.

29. November. Aufnahme des Nervenstatus durch Herrn Dr. Laehr. Die Untersuchung ergibt Empfindlichkeit des rechten Glutaeus bei Druck und Zerrung, geringe Empfindlichkeit im Verlaufe des rechten Nervus ischiadicus und der Nervi tibiales, ebenso der Beugemuskeln am Oberschenkel. Hyperalgesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit des rechten Beines, leichte Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im rechten Sacralgebiet ohne gröbere quantitative Abweichungen, ebenso im rechten Cruralis.

2. December. Patient ist schmerzfrei und ist mehrere Stunden ausser Bett.

7. December. Bisher immer noch eitriger Ausfluss aus der Harnröhre mit Gonococcen, Urin I und II trübe. Jetzt kein Ausfluss mehr, Urin nur noch wenig getrübt.

17. December. Urin klar, wenig Flocken.

26. December. Keine Beschwerden. Patient ist während des ganzen Tages ausser Bett. Selbst starker Druck auf die Druckpunkte des rechten Ischiadicus nicht mehr schmerzhaft.

17. Januar. Patient geheilt entlassen. — Therapie bei Beginn der Ischias bis 11. December Natrium salicyl. und Ol. Santali, von der aber nur Ol. Santali. Wildunger. Keine Localbehandlung der Harnröhre.

Dass in diesem Fall und in einer Reihe anderer, in der Literatur angeführter Fälle die Ischias wirklich mit der Gonorrhoe zusammenhängt und eine Localisation des Rheumatismus gonorrhoicus darstellt, kann ernstlich nicht bezweifelt werden. Es sind vor Allem die mehrfach beobachteten Fälle in dieser Richtung beweisend, bei denen bei demselben Individuum mehrere Tripperinfectionen stattfanden und jede derselben mit Ischias, in anderen Fällen einzelne mit Ischias, andere mit anderen Localisationen des gonorrhoischen Rheumatismus complicirt waren. Ich erinnere nur an die bekannten Fälle von Home,[1] Fournier,[2] Wilman[3]) und Anderer.

---

[1]) Citirt bei Fournier.

[2]) Annales de dermatologie, S. I. T. I. pag. 319.

[3]) Münchner medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 38.

Aber auch die Krankheitserscheinungen selbst zeigen wenigstens in einer Anzahl dieser Fälle gewisse Besonderheiten, die an und für sich die gonorrhoische Ischias von der gewöhnlichen Ischias unterscheiden lassen. Schon Fournier hat darauf hingewiesen, dass in diesen Fällen die neuralgischen Schmerzen plötzlich, in foudroyanter Weise auftreten und sofort die Acme erreichen, während bei der gewöhnlichen Ischias mehr ein allmähliches Ansteigen, ein Vorausgehen von Prodromen stattfindet. Auch der Verlauf ist oft ein rascherer, die Heilung tritt in relativ kurzer Zeit ein. Dann ist hervorzuheben, dass die gewöhnliche Ischias eine grosse Neigung zu Recidiven zeigt. Auch die gonorrhoische Ischias recidivirt zuweilen, aber immer nur im Anschluss an erneute Tripperinfectionen. Ferner ist das Alter der Erkrankten von Wichtigkeit für die Unterscheidung. Die vulgäre Ischias tritt meist im mittleren Lebensalter auf, so kommen nach der Zusammenstellung von Eulenburg[1]) auf den Abschnitt von 20—39 Jahren 8 Fälle, von 40—59 Jahren 15 Fälle und von 60—72 Jahren 6 Fälle von Ischias. Die Mehrzahl der von Ischias gonorrhoica befallenen Patienten steht dagegen entsprechend der Zeit der meisten Tripperinfectionen im Alter von 20—30 Jahren.

Von ganz besonderer Bedeutung scheinen mir aber die Fieberbewegungen bei Ischias gonorrhoica zu sein. Während nach Erb[2]) bei vulgärer Ischias „Allgemeinstörungen, Fieber u. dgl. beinahe niemals vorkommen", sehen wir wenigstens häufig die Ischias gonorrhoica und Fieber auftreten. Ich erlaube mir, Ihnen hier die Curve des von mir beobachteten Patienten vorzulegen, auf der Sie zwei Fieberperioden verzeichnet sehen, von denen die erste der Epididymitis, die zweite der Ischias entspricht. Ich möchte gleich hier auf einen, wie ich glaube nicht unwichtigen Unterschied des Fiebers in diesen zwei Perioden hinweisen. In der ersten Periode ist das Fieber remittirend, nur dreimal ist die Morgentemperatur normal und bewegt sich meist zwischen 38 und 39°. In der zweiten Periode dagegen hat das Fieber einen ausgesprochen intermittirenden Charakter, nur zweimal erhebt sich die Morgen-

[1]) Von Ziemssen's Handbuch. XII. 1. pag. 158.

[2]) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. pag. 156.

temperatur über 38° und bewegt sich meist um 37°, während die Abendtemperaturen 39·5°, einige Male 40° betragen. Dieser ausgesprochen intermittirende Charakter des Fiebers wird in vielen Fällen von Rheumatismus gonorrhoicus beobachtet, so wird Herr Buschke demnächst einen Fall von Trippererythem und Endokarditis aus meiner Klinik veröffentlichen, bei welchem lange Zeit hindurch Fieberbewegungen bestanden, deren Curve von der einer Intermittens quotidiana nicht unterschieden werden konnte. Diese Aehnlichkeit war so gross, dass — zumal da eine erhebliche Milzschwellung vorhanden war — in der That an die Diagnose einer Intermittens gedacht wurde, die aber wegen des Fehlens der Plasmodien und der Wirkungslosigkeit des Chinins ausgeschlossen werden konnte. Ich erinnere ferner an den von Welander[1]) publicirten Fall von gonorrhoischer Endokarditis mit Erythem, dessen Fieber sich ebenfalls durch steile Anstiege und Abfälle, wenn auch nicht in so regelmässiger Weise charakterisirt. Ich glaube, dass gerade dieses intermittirende Fieber charakteristisch für den Rheumatismus gonorrhoicus oder richtiger gesagt, für die gonorrhoische Allgemeininfection ist. Die Versuchung liegt sehr nahe, in den bekannten biologischen Eigenschaften der Gonococcen eine Erklärung für diese eigenthümliche Art des Fiebers zu suchen. Die Gonococcen sind ja ausserordentlich empfindlich gegen höhere Wärme und Temperaturen von 39—40° hemmen die Entwicklung der Culturen und bringen sie bei längerer Einwirkung zum Absterben. Wenn wir nun bedenken, dass bei 39,5 oder 40° in der Axilla die Bluttemperatur doch um mindestens noch $^1/_2$° höher ist, so könnte man sich vorstellen, dass diese erhöhte Temperatur die Gonococcen in ihren vitalen Bethätigungen hemmt, sie vermehren sich nicht mehr, es werden keine Toxine gebildet und so sinkt das Fieber. Bei der niedrigen Temperatur aber erholen sich die Gonococcen wieder, damit steigt wieder die schädliche Einwirkung auf den Organismus, von Neuem tritt höheres Fieber auf, und in dieser Weise wiederholt sich das Spiel nun weiter. Aber ich möchte diesen Erklärungsversuch hier nur mit grossem Vorbehalt aussprechen.

[1]) Nord. med. Ark. 1894. Nr. 13.

Um also das Gesagte noch einmal zusammenzufassen, glaube ich, dass in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen aus den Erscheinungen der Ischias, vor Allem vielleicht aus der Art des begleitenden Fiebers der ätiologische Zusammenhang dieser Fälle mit der gonorrhoischen Infection erschlossen werden kann. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor wie bei den übrigen Localisationen des Rheumatismus gonorrhoicus, die sich oft, aber nicht immer nach den Krankheitserscheinungen selbst von dem vulgären Rheumatismus unterscheiden lassen.

Ich möchte nun mit wenigen Worten noch auf die anderen gonorrhoischen Erkrankungen des Nervensystems eingehen und zunächst erwähnen, dass der Ischias ganz analoge Neuralgien, wenn auch erheblich seltener, in anderen Nerven beobachtet sind, so im Cruralis, im Obturatorius, im Ileo inguinalis, im Pudendus externus. Es ist in der That sehr merkwürdig, dass die gonorrhoische Neuralgie, wie es wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen scheint, besonders die den Genitalien benachbarten Nerven ergreift.[1]) So ist es mir nicht gelungen, auch nur einen Fall von gonorrhoischer Trigeminusneuralgie zu finden,[2]) während dieser Nerv doch so häufig in Folge anderer Ursachen erkrankt und durch seine Lageverhältnisse für die Neuralgien so prädisponirt ist. Dagegen sind hier noch zwei Fälle von isolirten Lähmungen motorischer Nerven zu erwähnen, nämlich des Facialis,[3]) bei dem der Beobachter freilich das Vorhandensein eines ätiologischen Zusammenhanges mit der Gonorrhoe als fraglich hinstellt, und des Recurrens[4]) und ferner ein Fall von Acus-

---

[1]) Eisenmann, dessen Äusserungen ja allerdings mit grosser Vorsicht aufzufassen sind, sagt bereits, die Neuralgien treten um so heftiger auf, je näher die ergriffenen Nerven den durch den Tripper ursprünglich afficirten Geschlechtstheilen liegen. — Der Tripper in allen seinen Formen. Erlangen 1830. II. pag. 202.

[2]) Herr Prof. Pick hatte die Freundlichkeit, mir mündlich mitzutheilen, dass er einen Fall von gonorrhoischer Trigimenusneuralgie beobachtet hat.

[3]) Kozerski. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894. pag. 169.

[4]) Lazarus. Archiv für Laryngologie. Bd. V.

ticusaffection mit Taubheit [1]) und ein Fall von Neuritis optica. [2])

Diesen auf einzelne Nerven beschränkten Erkrankungen ist nun ein ganz anderes Krankheitsbild gegenüberzustellen, die Polyneuritis gonorrhoica, die wir durch die Beobachtungen von Welander,[3]) Lang,[4]) Engel-Reimers,[5]) Raynaud[6]) und Anderer kennen gelernt haben. In diesen Fällen tritt in acuter Weise eine, zahlreiche Muskeln ergreifende Lähmung und Atrophie ein, die in einer ganzen Reihe von Fällen durch Lähmung von Muskelgruppen, die für das Leben wichtig sind, zum Tode geführt hat.

Und schliesslich möchte ich noch von gonorrhoischer Erkrankung des Centralnervensystems erinnern, die theils unter dem Bilde einer Myelitis, theils unter dem einer Erkrankung der Nervenhüllen auftreten, wie sie von Hayem und Parmentier,[7]) v. Leyden[8]) und einer ganzen Reihe anderer Autoren beschrieben worden sind.

Ueberblicken wir nun dieses ganze, hier kurz skizzirte Bild der gonorrhoischen Erkrankungen des Nervensystems, so tritt uns vor Allem die Frage entgegen, in welchen engeren ätiologischen Beziehungen diese Affectionen mit der Gonorrhoe stehen. Und die Beantwortung dieser Frage schliesst gleich die Beantwortung einer zweiten Frage in sich, ob nämlich alle diese verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems pathogenetisch als analog aufzufassen sind. Ich glaube nicht, dass das bisher angesammelte Beobachtungsmaterial uns erlaubt, ein umfassendes sicheres Urtheil auszusprechen, aber nach den klinischen Erscheinungen halte ich es doch für sehr wahrscheinlich, dass die isolirten Neuralgien, die Ischias und die selteneren Erkrankungen anderer

---

[1]) Fr. Fischer. Prager medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 11.

[2]) Panas. Semaine méd. 1890. pag. 477. Referat in Annales de dermatologie. 1891. pag. 435.

[3]) Nord. med. Ark. — Festband für Axel Key. Nr. 8.

[4]) Archiv für Dermatologie. 1893. XXV. pag. 732.

[5]) Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt. II. 1890. pag. 409.

[6]) Journal des maladies cutanées 1892. pag. 225.

[7]) Zeitschrift für klinische Medicin. 1892. pag. 604.

[8]) Revue de médecine. 1888. Nr. 6. Referat in Annales de dermatologie, 1889. pag. 367.

einzelner Nerven als wirkliche Gonococcenmetastasen aufzufassen sind und den durch Gonococceninvasion hervorgerufenen Gelenkserkrankungen als völlig analog an die Seite zu stellen sind. Die Polyneuritis gonorrhoica dagegen beruht wahrscheinlich nicht auf Gonococceninvasion, sondern wird durch Toxinwirkung hervorgerufen, ähnlich wie wir es für die Neuritiden nach anderen Infectionskrankheiten, nach Diphtherie, Typhus etc. annehmen.

Unsere Kenntnis der gonorrhoischen Nervenerkrankungen ist noch in mancher Hinsicht eine unvollkommene, und so glaube ich, dass eine jede Beobachtung auf diesem wichtigen Gebiete willkommen sein wird, welches von Neuem die bis vor nicht sehr langer Zeit so gänzlich erkannte Gefährlichkeit der gonorrhoischen Infection für Gesundheit und Leben auf das Deutlichste klarlegt.

Im Text nicht angeführte Literatur.

J. Barrié. Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique. — Thèse de Paris. 1894. Referat in Annales de dermatologie. 1895. pag. 1158.

Barthélémy. Annales de dermatologie. 1895. pag. 1124.

Chauffard. Infection blennorrhagique grave avec productions cornées de la peau. — Annales de dermatologie. 1897. pag. 793.

Claudel. Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique. — Thèse de Paris. Referat in Journal des maladies cutanées. 1894. pag. 747.

E. Coulouma Etude des localisations de la blennorrhagie sur le système nerveux et spécielement sur le cerveau. Folie blennorrhagique. — Thèse de Montpellier. — Referat in Annales de dermatologie. 1897. pag. 225.

A. Cros. Contribution à l'étude des localisations de la blennorrhagie sur les nerfs péripheriques. — Thèse de Montpellier. — Referat in Annales de dermatologie. 1895, pag. 1401.

Dufour. Des méningo-myélites blennorrhagiques. — Thèse de Paris. 1889. Referat in Annales de dermatologie. 1890. pag. 834.

Finger. Die Blennorrhoe der Sexualorgane, 3. Aufl. pag. 333.

Fournier. Annales de dermatologie, 1889. pag. 26.

A. Fränkel. Berliner klinische Wochenschrift. 1886. Nr. 34.

Hamburger. Casuistische Beiträge zur Lehre des gonorrhoischen Rheumatismus. F. D. Leipzig 1895.

Jacques et Ghika. Um cas d'arthro-blennorhagisme avec troubles trophiques. — Annales de dermatologie. 1897. pag. 789.

Jullien, Maladies vénericnnes. 1886. pag. 254.

Kucharewski. Tripper mit Rheumatismus, nervösen Störungen und Iridocyclitis. Kronika lekarska, 1894. Nr. 9. Referat in Annales de dermatologie. 1896. pag. 675.

E. Lévy. Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques. — Thèse de Paris. 1897. — Refcrat in Annales de dermatologie. 1897. pag. 1052.

Loeb. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXXVIII. pag. 178.

Madon. Des névralgies blennorrhagiques. — Thèse de Bordeaux. — Referat in Annales de dermatologie. 1893. p. 1237.

Nolen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXXII. pag. 120.

M. Oudin, Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine blennorrhagique. — Annales de dermatologie. 1892. pag. 856.

Pombrak. Des complications nerveuses de la blennorhagie. — Vratsch 893. Nr. 4. Referat in Journal des Maladies cutanées. 1893. pag. 626.

Van Praag. Ueber die Aetiologie und Pathogenese des sogenannten Rheumatismus blennorrhoicus. — J. D. Amsterdam. — Referat in Monatshefte für praktische Dermatologie. XXI. pag. 409.

F. Raymond. Athropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive en rapport probable avec une infection blennorrhagique. — Gaz. méd. de Paris, 1891. Nr. 1. Refcrat in Annales de dermatologie. 1891. pag. 434.

Róna. Archiv für Dermatologie 1892. Ergänzungsheft, pag. 251.

A. Scarenzio. Due casi di ischalgia da blennorragia uretrale. — Giorn. ital. dell. mal. ven. 1868. Vol. II. pag. 271.

Schuster. Archiv für Dermatologie. XL. Heft 2.

Speranski. Journal des meladies cutanées. 1893. pag. 626.

Spillmann et Haushalter. Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie. — Révue de médecine. 1891. pag. 651. Referat in Annales de dermatologie. 1892. pag. 92.

Trapeznikoff. Méningo-myélite au cours d'une blennorrhagie. — Journal des maladies cutanées. 1892. pag. 143.

---

45. Herr Rille (Wien): *Ueber idiopathische Atrophie der Haut (Demonstration).*

Die vorzulegende Moulage betrifft eine 36-jährige Kranke, bei welcher am linken Ellbogenhöcker, ferner an der Basis der drei mittleren Finger und am Handrücken, von hier übergreifend auf die Beugefläche des Handgelenkes je eine über thalergrosse, dunkellivid und blauroth verfärbte Hautpartie sich findet. Diese Flecke sind vollständig im Hautniveau, ohne Schuppen- oder

Knötchenbildung; auch besteht keine Sensibilitätsstörung oder Parästhesie. An beiden Vorderarmen, namentlich am linken, stärker injicirte Venennetze nach Art der Cutis marmorata. In der Kindheit hat die Kranke Variola durchgemacht. Der linke Arm soll immer etwas kühler sein, doch besteht keine Hyperhydrosis, auch keine Verdauungs- oder Menstruationsstörung. Die Röthung am Ellenbogen soll seit vier Jahren, die an den anderen Stellen seit zwei Jahren bestehen.

Zweifellos handelt es sich um eine der selteneren Formen der passiven Hyperämie und jedenfalls einen höheren Grad derselben. Neumann hat diese Affection auf Tafel VII seines Atlas mit der Bezeichnung Erythema paralyticum abgebildet, und offenbar der gleiche Process liegt vor in den drei Fällen von Pick, über welche er 1894 auf der Wiener Naturforscherversammlung („über eine neue Hautkrankheit" Erythromelie) berichtet hat. In einem seiner Fälle bestand überdies Herabsetzung der Sensibilität, doch machte die Kranke, welche ich einmal flüchtig an der Prager Klinik sah, auf mich den Eindruck einer Hysterischen.

Besonders beachtenswerth ist, dass in diesen Fällen die afficirten Hautpartien stark gerunzelt und verdünnt erscheinen und allmählich ein, der sogenannten idiopathischen Hautatrophie analoger Zustand sich ausbildet.

Zum Vergleiche zeige ich noch die bisher nicht veröffentlichte Abbildung des von Neumann [1]) mitgetheilten und histologisch untersuchten Falles, welcher dem von Buchwald [2]) und namentlich der schönen Beobachtung von Bronson [3]) analog ist, welch letztere förmlich das photographische Abbild unseres Wiener Falles vorstellt. Während dieser die diffuse, nahezu generalisirte Form repräsentirt, sieht man an dem Bilde eines weiteren dritten Falles [4]) die idiopathische Hautatrophie in Gestalt von an vielfachen Stellen der Hautoberfläche vor-

---

[1]) Festschrift für F. J. Pick. Bd. II. 1898.

[2]) Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1883. pag. 543.

[3]) A case of symmetrical cutaneous atrophy of the extremities. American Dermatological Association. 1894. pag. 117—126.

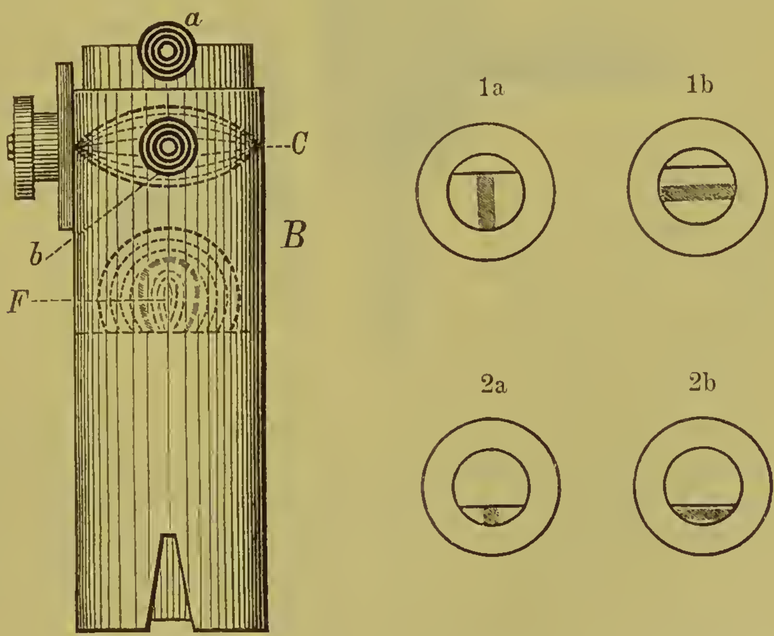
[4]) Demonstrirt von Neumann in der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

handenen circumscripten kleineren Heerden und dieser scheint mir identisch zu sein mit dem von Brocq [1]) unter dem Namen Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées beschriebenen Krankheitsbilde.

---

46. Herr Dr. med. P. **Millitzer** (Erfurt): ***Optischer Apparat für das Casper'sche Elektroskop.***

Der frühere optische Apparat für das Casper'sche Elektroskop litt daran, dass bei der grossen Glühlampe als Lichtquelle doch nur ein sehr verschwindend kleiner Theil derselben



zur Wirkung kam, dass ferner die äusserst störenden Reflexe im Tubus ein Schwärzen dieses Theiles dringend nöthig machten, wodurch die Asepsis häufig in Frage gestellt wurde.

Diese Fehler zu beseitigen, also die Glühlampe möglichst auszunützen, einen genügend grossen Zugang in den Tubus zur Einführung von Instrumenten zu schaffen und den Tubus

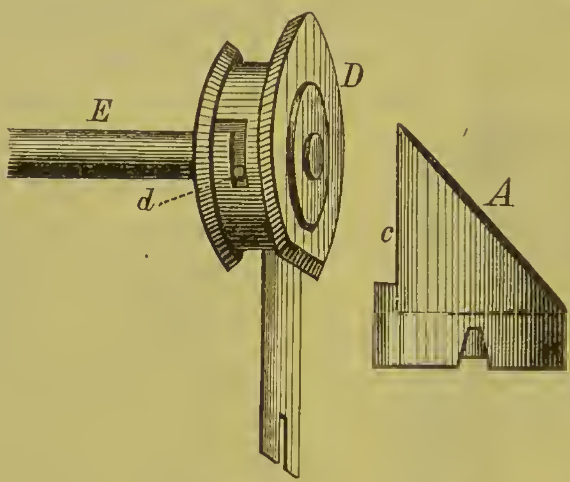
---

[1]) Revue générale de Clinique et de Thérapeutique 1897.

leichter sterilisirbar zu machen, ist mir durch Umwandlung des optischen Apparates gelungen.

Zunächst theilte ich den Apparat in zwei Theile. den Prismatheil *A*, dessen Hülse auf den Linsentheil *B* so aufgeschoben wird, dass er durch die Schraube *a* fest mit der Linsenhülse verbunden werden kann.

In der Linsenhülse *B* ist nun die Linse *C* so um die Achse mit dem Handgriff *b* drehbar eingefügt, dass der Glühfaden des Lämpchens annähernd im Brennpunkt der Linse *C*, also bei *F* steht.



Ferner ist der Tubusansatz zur Aufnahme des Tubus, ganz aus Metall gefertigt, derart angepasst, dass er fest an die Prismafläche *c* anschliesst. Dementsprechend fügt sich auch die Augenöffnung des Tubus, an der der weite Trichter beseitigt wurde, gleich mit dem allgemeinen Tubuslumen unmittelbar fest an die Prismafläche *c* an; ausserdem ist das Tubusansatzstück *D* mittelst Bajonnettverschluss *d* mit dem Tubus *E* verbunden.

Vortheile dieser Construction sind folgende:

1. Der Tubus ist fest mit dem Apparat verbunden;
2. wirft keine lästigen Reflexe;
3. braucht also nicht geschwärzt zu werden;
4. ist deshalb leichter sterilisirbar;
5. durch die Theilung des Apparates in Prismatheil und Linsentheil ist die Reinigung beider Gläser ungehindert möglich;

6. über dem Prismarand hinweg kann man eine grössere Oeffnung des Tubus zur Einführung von Instrumenten freilassen ohne wesentlichen Lichtverlust, weil man durch Drehung der Linse den quergestellten Glühfaden so dirigiren kann, dass stets ein breites Stück desselben zur Wirkung kommt (cf. 1 *b* und 2 *b*), während bei der früheren Einrichtung mit längsgestellten Glühfaden (cf. 1 *a*) schliesslich nur noch ein leuchtender Punkt des Glühstabes zur Wirkung kam, wenn man gezwungen war, für Instrumente eine grössere Eingangspforte am Augenende des Tubus zu schaffen (cf. 2 *a*);

7. dadurch, dass der Glühkörper im Brennpunkt der Linse steht, werden die von ihm ausgehenden Lichtstrahlen annähernd parallel durch das Prima in den Tubus geworfen, wodurch man ein schärferes Bild der Urethra bekommt als früher, wo die Linse näher am Glühkörper war, so dass die Strahlen divergirten und deshalb am Ende des Tubus, also in der Urethra, ein schwächer beleuchtetes Bild zeigten;

8. durch die drehbare Linse ist man in der Lage das Gesichtsfeld mit einem quergestellten intensiv leuchtenden Lichtfaden zu bestreichen und krankhafte Stellen der Urethra grell zu beleuchten, während die übrigen Stellen dunkel bleiben. Dadurch wird es auch möglich, dass man Instrumente ganz im Bereich dieser Schatten bis zur Urethralschleimhaut vorschieben kann, um dann erst die allein beleuchteten kranken Stellen zu treffen.

NB: Der Apparat wird vom Fabrikant des Casper'schen Elektroskopes, Herrn W. A. Hirschmann, Berlin N., Johannisstrasse 14/15, angefertigt, auch wandelt dieser Herr alte Instrumente dementsprechend um.

---

47. Herr **Dreyer** (Köln): *Demonstration.*

Eine ideale Subcutanspritze, die ohne Schädigung auskochbar ist, gibt es nicht. Der gezeigte Glascylinder erhält indess die Asepsis der Spritze. Er trägt zwei Ringe, die die Spritze halten. Der untere Theil des Cylinders wird mit einem Antisepticum ($^1/_2$—1% Solveollösung) gefüllt, das die Canüle deckt und die Spritze füllt. Der Cylinder wird von Leybold Nachfolger in Köln angefertigt.

VI. Sitzung.

Donnerstag, den 2. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzende: **Behrend, Havas.**

48. Herr Dr. **Schuster** (Aachen): ***Zur Behandlung des Rheumatismus gonorrhoicus.***

Bei der Erwähnung des gonorrhoischen Rheumatismus denken wir auch heute noch in erster Reihe an die gonorrhoische Gelenkerkrankung als secundäre Folgeerscheinung der Gonorrhoe. Bis noch vor zehn Jahren galt die Ansieht, dass die gonorrhoische Gelenkerkrankung meist ein Gelenk, insbesondere ein Kniegelenk befalle, zu der sieh zuweilen Iritis geselle; Myositis, Bursitis, Polyneuritis galten noch als seltene Nebenerseheinungen, die wir lieber dem gewöhnliehen Rheumatismus nachsagten; Herzaffectionen galten gar als ausgesehlossen; Miterkrankung des Calcaneus, der Tuberositas tibiae und ihrer Schleimbeutel, des Kiefergelenks, der Wirbel oder gar des Rückenmarks wurden als auf anderen Ursachen beruhend und besonders dann als dureh Syphilis bedingt ausgegeben, wenn sie auf Anwendung von Jodkali oder gar Mercur geheilt wurden. Heute nehmen wir in Folge des gelungenen Nachweises des Neisser'schen Gonoeoecus in den verschiedenen secundär erkrankten Gelenken, den Sehnenseheiden, auf den Herzklappen, namentlich aber auch in Folge des durch Ahmann gelieferten Nachweises des Gonococcus im eireulierenden Blute den Standpunkt ein, dass die Gonorrhoe durch Weiterverbreitung des Gonoeoeeus mittelst des circulicrenden Blutes sowohl eine aeute, wie chronische Allgemeinerkrankung zur Folge haben kann,

die man Lues gonorrhoica genannt hat, und die ich als „Gonorrhoismus“ zu bezeichnen mir erlaube. Ob aber immer das circulierende Blut der Träger des gonorrhoischen Krankheitsstoffes in die secundär erkrankten Theile ist, ob nicht ebenso, wie die Spermatocystitis, die Epididymitis, Prostatitis, Cystitis, Pyelitis, Ovaritis, Peritonitis durch örtliche Weiterverbreitung von der Urethra, resp. dem Cervix aus entstehen, auch einzelne Formen gonorrhoischer Rückenmarkserkrankung per contiguitatem, etwa durch örtliche Weiterwanderung längs der Nervenscheiden entstehen können ähnlich, wie dies für die Beri-Beri-Erkrankung Scheibe nachgewiesen hat, das kann man als eine noch offene Frage hinstellen. In seiner Arbeit „über gonorrhoische Myelitis“ (1892, Zeitschrift für klinische Medicin), in der Leyden einleitend erwähnt, dass die so überaus häufige Infection, die man als leichten, fast bedeutungslosen Zufall zu betrachten geneigt war, sich mehr und mehr als wichtige Krankheit mit ernsten Folgen entpuppe, spricht er sich über die Wege aus, auf welchen es zu Rückenmarks- und Nervenkrankheiten durch Gonorrhoe kommen könne. Die Myelitis könnte wohl durch directe Fortpflanzung entstehen; ob durch Gonococcen oder andere complicierende Entzündungserreger bliebe zweifelhaft; für andere Formen der Nervenerkrankung kämen die Toxinen mehr in Betracht.

Es ist gewiss nicht wenig das Verdienst der Herren Chirurgen, deren Aeusserung in letzter Zeit darin gipfelte, dass es mehr gonorrhoische als wie tuberculöse Gelenkserkrankungen gebe, dass die gonorrhoische Infection in ihrem ersten Auftreten als Gonorrhoe in die anliegenden Organe sowohl, als wie besonders in ihren Folgen als Gonorrhoismus nun auch seitens der Masse der Aerzte die ihr zukommende Beachtung immer mehr erhält. Während die gonorrhoische Erkrankung der grösseren Gelenke, besonders wenn sie in Folge von Mischinfection mit hohem Fieber gepaart ist, in chirurgischen Kliniken zu finden ist, kommt die polyarticuläre Form des Gonorrhoismus, die mehr chronische, grössere aber besonders kleinere Gelenke befallende mit ihren vielfältigen Complicationen wiederholt an Badeorten vor, die als heilwirksam gegen den landläufigen Rheumatismus allbewährten Ruf haben. Wenigstens

sehe ich jedes Jahr solche oft Jahre lang bestandene Formen an den Aachener-Thermalbädern, die man mit ihren verschiedenen den Muskeln, Sehnen, dem Nervensystem angehörenden Miterkrankungen doch wohl dann als Folge der Gonorrhoe auffassen muss, wenn sie in den ersten oder späteren Stadien der Gonorrhoe entstanden, andere Ursachen auszuschliessen und Reste der Urethralerkrankung in Gestalt von Harnfäden, Flocken oder Klümpchen nachzuweisen sind, in denen noch Gonococcen gefunden werden. Derartige Fälle zeigen oft nach meinen Erfahrungen trotz wiederholter Moorbäder- oder anderer Badecuren, trotz Salicyl und Jodkali wiederholte Exacerbationen und können Jahre lang sich hinschleppen.

So behandelte ich im vergangenen Jahre einen 38-jährigen Kranken, der vor 13 Jahren eine lange dauernde Gonorrhoe sich aneignete, die beiderseitige Epididymitis innerhalb der ersten zwei Jahre im Gefolge hatte; allmählich erkrankten die verschiedenen Gelenke, vor sechs Jahren trat eine Spannung in den Abdominalmuskeln und denen der Oberschenkel ein, wodurch eine bis jetzt bestehende eigenthümlich gebückte Haltung bedingt ist, es bildete sich sowohl rechts-, wie linksseitige, durch Atropin geheilte Iritis aus. Zehen- und Fussgelenke sind schmerzhaft geschwollen, die inneren Oberschenkelmuskeln und ihre Sehnen, die Abdominalfascie, ebenso beide Trochanteren sind auf Druck schmerzhaft, die Arme können wegen Entzündung der Schultergelenke nicht gehoben werden, beide Kiefergelenke sind entzündet, so dass der Mund fast gesperrt ist; die oberen Halswirbel sind auf Druck schmerzhaft, ihre Bänder und die Musculi intertransversarii erscheinen erkrankt, so dass der Kopf wie angenagelt erscheint, nur eben etwas nach rechts oder links, nicht aber nach vorn oder hinten bewegt werden kann; das Herz ist verbreitert, Spitzenstoss zwischen fünfter und sechster Rippe; hier hört man zwei laute Geräusche. Da auch die linke Tuberositas tibiae zuweilen schmerzhaft angeschwollen ist, so könnte der Gedanke an Syphilis aufkommen. Aber es fehlte hiefür jeder andere Halt, zudem war der Harn voller Harnfäden, auch hatte eine allerdings bei dem heruntergekommenen Zustand des Kranken sehr vorsichtig durchgeführte Inunctionscur zwar eine bessernde Wirkung, insofern, als das

Oeffnen des Mundes, und so das Essen fester Speisen wieder möglich wurde, auch das selbständige Herumdrehen im Bette wieder gelang, das Gehen besser und in besserer Haltung geschah; aber die Besserung, die auf frühere Moor- und andere Bäder, auf Jodmittel gar nicht eintrat, war denn doch keine so auffällige, wie man sie bei syphilitischen, bis dahin nicht mercuriell behandelten Kranken gemeiniglich auf eine Inunctionscur eintreten sieht.

Syphilis und Gonorrhoe liegen ja in ihren Anfängen oft neben einander und zuweilen ja auch beide in der Urethra. Aber auch beide Folgezustände, der Gonorrhoismus und die constitutionelle Syphilis können, fast möchte ich sagen, unabhängig von einander, wie geschwisterlich nebeneinander bestehen. Einen hieher gehörigen, sehr traurigen fast an das Hagenauer Bild des heiligen Antonius erinnernden Fall sah ich vor nicht langer Zeit. Hier waren Gonorrhoe und Ulcus durum gleichzeitig aufgetreten, die secundär syphilitischen Folgen waren mercuriell behandelt. Jetzt bestand noch Gonorrhoe, eine Onychia der Finger- und Zehennägel, wobei durch Erkrankung der Nagelbette die Nägel weit abgehoben waren; es bestanden eiförmige kupferfarbige Flecke im Gesicht, am Rumpfe, den Extremitäten, die skelettartig abgemagert erschienen, dabei Ankylose der Knie-, Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenke derart, dass die Hände wie verschoben erschienen.

Es kann Gonorrhoismus fortbestehen, während die Syphilis geheilt erscheint. In einem Falle bestand bereits gonorrhoische Kniegelenksentzündung mit chronischer Urethritis, als der Patient sich Syphilis zuzog. Letztere erschien geheilt, aber das steife, geschwollene Knie und die chronische Gonorrhoe bestanden fort.

Es kann auch bei vor Jahren syphilitisch gewesenen Gonorrhoismus auftreten in Folge einer frisch erworbenen Gonorrhoe, ohne dass hiedurch die frühere, resp. latente Syphilis provocirt würde.

Im vergangenen Jahre stellte sich mir ein 36 Jahre alter, kräftig gebauter Kranker vor, den ich im Jahre 1888 wegen Syphilis der Hohlhände behandelt hatte. Seitdem will er, abgesehen von einigen Gonorrhoen, die eine noch jetzt bestehende

Hydrocele bedingten, bis zum April vorigen Jahres gesund gewesen sein. Da holte er sich wieder eine Gonorrhoe, er machte einen längeren Ausflug zu Fuss, da schwoll die grosse Zehe des rechten Fusses an, anderen Tages hatte er furchtbares Reissen im Gesässe und durchs linke Bein, so dass er bettlägerig wurde und bis Mitte Mai beständig im Bette blieb, trotz Salicyl und örtlicher Mittel auf die mittlerweile erkrankten Gelenke. Das Reissen im Rücken, im linken Beine besteht fort; es ist aber auch in den Armen, die nicht gehoben werden können; auch besteht Schmerz im Hinterkopf, der Hand, dem Knie, wodurch der Schlaf gestört ist.

Der Kranke hat ausserdem Pemphigus beider Fusssohlen, besonders zeigen sich viele linsengrosse Blasen an der rechten Fusssohle. Die Kniereflexe sind sehr gesteigert; es besteht noch eine chronische Urethritis mit Morgenausfluss, der noch gonococcenhaltig ist; zeitweilig sind die Calcanei äusserst schmerzhaft. Weder Salicyl, noch Antipyrin und ähnliche hierhin gehörige Mittel hatten eine Besserung zur Folge. Die Ischiasschmerzen, die Occipitalneuralgie, die schmerzhaften Calcanei sind nichts Auffälliges im Bilde des Gonorrhoismus, ebensowenig die herumziehenden Krankheitserscheinungen, das abwechselnde Befallenwerden verschiedener Gelenke. Wohl verdient das Auftreten der Pemphigusblasen eine besondere Berücksichtigung. Dies kann aber nicht sowohl als Zeichen neu aufgetretener Syphilis gedeutet, als wie vielmehr muss es als zum Gonorrhoismus gehörig aufgefasst werden, da andere Hautveränderungen trophischer Art beim Gonorrhoismus wiederholt beschrieben sind. Der Patient wurde geheilt. Wenn dieses durch Mithilfe einer eingreifenden Mercurbehandlung geschah, so sehe ich darin heute keinen Anhaltspunkt mehr für die syphilitische Natur ernster Fälle von mit Iritis, Erkrankung der Calcanei, der tuberositas Tibiae gepaartem Gonorrhoismus, wie ich das vor zehn Jahren zu thun versuchte. wo der Gonococcenfund in secundär erkrankten Theilen noch sehr selten war.

Am ehesten wird die Syphilis bei den bis jetzt noch selten beobachteten myelitischen Formen des Gonorrhoismus in Frage kommen. Wer sich heute verfangen wollte, die Tabes auch

als die Folge von Gonorrhoe auszugeben, der müsste den Gonococcennachweis aus dem erkrankten Rückenmarksabschnitte erbringen. Ob diese Möglichkeit sich vielleicht einmal verwirklicht? Das ist jedenfalls sicher, dass, wenn man alle Tabesfälle, wie man sie auf vorausgegangene Lues prüft, auch auf vorausgegangene Gonorrhoe prüfen würde, man eine Zahl herausbekommen würde, die der Zahl der früher luetisch erkrankten Tabischen kaum nachstehen dürfte. Ein classischer Tabesfall, der nichts mit Syphilis, wohl aber mit Gonorrhoe zu thun hatte, ist mir genau bekannt und zugängig.

Dagegen wird man andere Formen der Myelitis eher als Ausdruck des Gonorrhoismus namentlich dann zulassen müssen, wenn ausser einer noch bestehenden Gonorrhoe mit Gonococcennachweis eine andere Ursache nicht nachweisbar ist. In einem von mir in den letzten Monaten behandelten Falle von Paraplegie, die in den letzten zwei Jahren sich ausgebildet hatte bei einem 30-jährigen Kranken, der vier Jahre vorher eine Gonorrhoe sich zuzog, die jetzt noch bestand und Gonococcen aufwies, während nie Syphilis oder eine andere Krankheit bestanden hat, trat eine auffällige Besserung ein durch Mithilfe von heissen Bädern, Inunctionscur, Massage und gleichzeitiger örtlicher Janet'scher Behandlung. Aber nicht allein bei gonorrhoischer Myelitis, wo selbst Leyden Mercurbehandlung angewandt hat, auch bei anderen ernsten Fällen von compliciertem Gonorrhoismus, sei er nun mit Syphilis gepaart oder nicht, empfehle ich die mercurielle Cur in Verbindung mit allmählich wärmeren bis, wo es anhängig ist, zu heissen Bädern.

Die Veranlassung zur Empfehlung der mercuriellen Cur bei ernsten Fällen des Gonorrhoismus war folgende. In meiner 1889 im Archiv für Dermatologie und Syphilis veröffentlichten Arbeit: „Rheumatismus gonorrhoicus oder Syphilis?“ mühte ich mich ab, Fälle, die man heute als selbstverständlich dem Gonorrhoismus angehörend ansehen muss, deshalb als von Syphilis abhängig zu erklären, weil bei der Complication von Iritis, Calcaneusschmerzen bei ausgedehnter Gelenkerkrankung und Herzaffection — man vergleiche dort u. A. den dritten Fall — eine mit Quecksilbersalzinjectionen verbundene Inunctionscur heilend wirkte; dieses Heilresultat wurde später wiederholt bei

ähnlichen, dem Gonorrhoismus unzweifelhaft zufallenden Krankheitsbildern erzielt. Wenn zuweilen — so z. B. in dem mit Pemphigus complicirten Falle — erst durch Hinzufügen der Injectionscur zur Inunctionscur Heilung erzwungen wurde, so beweist dieses zunächst die günstige Wirkung des Mercurs in ernsten Fällen, andererseits aber die mir längst bekannte zuweilen geringe Wirkung der Inunctionscur.

Die Mitwirkung der heissen Bäder zu solcher Cur halte ich aus verschiedenen Gründen zum Gelingen der Cur erforderlich. Es ist erfahrungsgemäss bekannt, dass auch gegen gonorrhoische Gelenkerkrankungen heisse Moorbäder oft heilend wirken. Wenn es wahr ist, dass der Gonococcus Temperaturen über 38° C. schlecht verträgt und bei 39° C. abstirbt, so ist es auch denkbar, dass eine Bluttemperatur von 38 und 39° C. dem Gonococcus im Organismus verderblich werden kann. Ich habe nun bereits im Jahre 1868 in Virchov's Archiv viele im Bade genau gemachte Messungen der Rectumtemperatur veröffentlicht, aus denen der Nachweis geliefert wurde, dass mit der Erhöhung der Badetemperatur auch die des Rectums gleichen Schritt hält, ja letztere bei längerer Dauer der Aachener Thermalbäder die des Bades noch etwas übersteigen kann. Fängt man mit 35° C. zu baden an, so lässt sich in den Thermalbädern leicht durch allmähliches Zufliessen des Wassers das Bad auf 38, 39 und 40° bringen, ohne Beschwerden für den Badenden bei nicht zu langer Dauer. Man kann aber auch nach Baelz'schen Vorsichtsmassregeln das Bad sogleich mit Temperaturen von 38° und 39° C. beginnen lassen. Ich will aber auch gleich hier erwähnen, dass da, wo der Kranke durch die lange Dauer der Krankheit, der Unbeholfenheit, der vielen Schmerzen heruntergekommen ist, man sowohl vorsichtig in der Anwendung der erwähnten Heilmittel, als auch in der Hoffnung auf rasche Erfolge sein muss. Orthopädische Behandlung bei multiarticulären Formen wird wegen der sich gerne einstellenden Nachschübe nur in schonendster Weise am Platze sein. Ein weiteres nicht zu versäumendes Heilverfahren ist für mich die gleichzeitige Behandlung der noch etwa fortbestehenden Urethralreste der Gonorrhoe, insbesondere da, wo noch Gonococcen in Urethralfäden und Flocken gefunden werden. Für diese Fälle habe ich

in dem Janet'schen Irrigationsverfahren seit sieben Jahren ein ebenso schonendes, wie nicht selten recht wirksames Heilverfahren schätzen gelernt. Natürlich kommen hier auch die in Bezug auf die Samenbläschen, die Prostata als Gonococcenhälter gewonnenen Aufschlüsse sehr in Betracht und können sowohl die Massage der Prostata wie die namentlich nicht selten recht wirksamen Einläufe von heissem Wasser oder von heissem Breie ins Rectum verlangen. Letzterer, wie der aus Leinsamen bereitete, kann da recht lange verweilen.

Wenn auch dem häufigen Vorkommen der Gonorrhoe gegenüber der Gonorrhoismus selten einzutreten pflegt — v. Petersen fand ihn einmal auf 100 Gonorrhoen — so muss denn doch, abgesehen von den örtlichen auch für die Ehe sich geltend machenden ernsten Folgeerscheinungen, mit Rücksicht auf den tückischen Charakter des Gonorrhoismus und seiner oft ernsten Complicationen und Folgen in der raschen Heilung der Gonorrhoe das beste Verfahren zur Verhütung des im frühen sowohl wie im späteren Gonorrhoeverlaufe auftretenden Gonorrhoismus gefunden werden. Es empfiehlt sich daher bei der bis jetzt gepflogenen ambulanten Behandlungsweise, — das in neuester Zeit mit soviel Geräusch als Specificum empfohlene Protargol scheint sich nicht zu bewähren — strenger in den verschiedenen auch diätetischen Vorschriften zu sein.

Ob und dann wie und inwieweit gonorrhoisch inficierte Wäsche, z. B. Taschentücher, Hemden, die mit anderen Wäschegegenständen gewiss häufig vermischt und gewaschen werden, den Gonococcus auf Gesunde weiter verbreiten können, das mag hier nur eben angeregt werden.

---

49. Herr **Wolff** (Strassburg) stellt einen Fall von Lichen planus conglomeratus vor. Interessant ist in diesem Fall das gleichzeitige Vorhandensein eines Lichen ruber planus und eines Lichen circonscrit Vidal (Neurodermitis circumscripta).

---

50. Herr Wolff (Strassburg): *Demonstration von drei Fällen von Lichen scrophulosorum.*

Meine Herren!

Ich stelle Ihnen hier drei Fälle von Lichen scrophulosorum vor. Ich will auf die ausführliche Krankengeschichte der drei Patientin nicht eingehen und werde mich damit begnügen, nur den einen Fall näher zu besprechen.

Alle drei Patienten zeigen in schönster Weise das Krankheitsbild dieser Affection, wie sie so trefflich vom Altmeister Hebra entworfen worden ist. Neben dem Scrophuloderma papolosum zeigen alle Kranken noch weitere tuberculöse Erscheinungen: Lupus, Scrophuloderma ulcerosum, tuberculöse Infiltrationen und Vereiterung von Lymphdrüsen, Knochenaffectionen etc.

Die Geschichte der interessantesten unserer Kranken ist folgende:

Magdalena C., sieben Jahre alt. Vater starb im 41. Lebensjahr an Lungentuberculose, Mutter an Rippenfell- und Lungenentzündung. Patientin selbst war bis vor 2 $^1/_2$ Jahren gesund; die Krankheit begann mit Drüsenentzündung, die zur Vereiterung der Halsdrüsen führte.

Status praesens. Patientin ist relativ gut genährt und entwickelt; sie leidet an Keratitis ulcerosa beider Seiten. An verschiedenen Stellen des Körpers finden sich Geschwüre, die folgendes Aussehen bieten:

In der Vulvar und Genitocruralfalte subcutane Knoten von Linsen- bis Markstückgrösse, theilweise fluctuirend, theilweise aufgebrochen. Letztere bilden Geschwüre von unregelmässiger Form, mit unterminirten Rändern versehen; der Grund ist mit feuchten, lividen Granulationen bedeckt. (Scrophuloderma ulcerosum.) An der rechten Hinterbacke, in den Inguinalfalten aus-

gesprochene Lupusheerde, ebenso an der linken Seite der Wade und über der Kniegegend derselben Seite.

Ueber Brust, Rücken finden sich zahlreiche Gruppen von charakteristischen Lichen scrohpulosorum-Knötchen. Darunter befinden sich hie und da Knötchen die eine lebhaftere Röthung zeigen, an einigen Stellen steigert sich der entzündliche Zustand bis zur Bildung kleiner Pusteln. Es sind nicht etwa Acnepusteln, wie sie bei Scrophulösen auch zerstreut angetroffen werden, und wie Hebra sie auch beschreibt, zwischen den Knötchengruppen und an anderen Körperstellen, sondern es sind die Licheneffloresceuzen selbst, die hie und da einen lebhafteren Process zeigen.

Das interessante nun bei dieser Patientin ist, dass in solchen Knötchen, auch ohne dass sie schon eine eiterige Schmelzung durchgemacht hatten, Tuberkelbacillen nachweisbar waren. Dafür, dass es sich unzweifelhaft um Tuberkelbacillen gehandelt hat, sprechen die Vorsichtsmassregeln, die wir bei der Färbung der Präparate getroffen haben. Sämmtliche Deckglaspräparate wurden nach Anrathen von Professor Forster 24 Stunden in absoluten Alkohol gelegt, dann erst gefärbt. Es gewinnt also nach unserem Befund die Ansicht, dass der Lichen scrophulosorum durch die directe Einwirkung der Bacillen selbst und nicht deren Stoffwechselproducten bedingt ist, eine greifbare Unterstützung. Der Befund von Riesenzellen und die positive Inoculation, wie sie von Jacobi zuerst gemacht wurden (s. Leipziger und Londoner Congress), würden dadurch bestätigt werden.

Die Untersuchung der kleinen Patientin wird Sie überzeugen, dass es sich auch hier um einen richtigen Fall von Lichen scrophulosorum handelt.

Discussion:

Herr Jacobi (Freiburg):

Meine Herren! Gestatten Sie mir bei dieser Gelegenheit einen Irrthum zu berichtigen, welcher in der Literatur der letzten Jahre immer wiederkehrt und eine Priorität für mich ausschliesslich in Anspruch zu nehmen, an welcher Niemand sonst betheiligt ist.

Es handelt sich um die Erkennung der tuberculösen Natur des Lichen scrophulosorum, für welche ich zuerst auf dem Leipziger Dermatologencongress im September 1891 unter Hinweis auf den klinischen Verlauf, den histologischen Bau, das Verhalten gegenüber dem Koch'schen Tuberkulin und schliesslich unter Betonung des allerdings spärlichen Vorkommens von Tuberkelbacillen eingetreten bin. Etwa gleichzeitig erschien in den Monatsheften für praktische Dermatologie ein Brief des Herrn Dr. Sack aus Wien, worin letzterer über einen eigenthümlichen Fall berichtet, in welchem — per exclusionem — die Diagnose Lichen scrophulosorum gestellt wurde. Herr Sack unternahm die histologische Untersuchung und schreibt darüber: „Die Knötchen offenbarten auf den Schnitten ihre Tuberkelstructur . . . .“ ohne weitere Schlüsse daran zu knüpfen. Erst in einer späteren im Juni 1892 erfolgten Publication gelangt Herr Sack zu der Auffassung, dass der Lichen scrophulosorum eine Form der Hauttuberculose darstellt, was in dem „Wiener Brief“ ganz und garnicht ausgesprochen oder auch nur angedeutet war, denn der Bau des miliaren Tuberkels findet sich nicht nur bei tuberculösen Erkrankungen der Haut, sondern auch bei Syphilitischen (und wohl noch bei einigen anderen), wie jedem Histopathologen bekannt.

Nun ist aber der von Sack beschriebene und untersuchte Fall gar kein Lichen scrophulosorum, sondern wie schon Lukasiewicz betonte, ein Lichen syphiliticus, bei welcher Affection der Bau des miliaren Tuberkels von Griffini, Michelson und Anderen gefunden, respective bestätigt wurde. Herr von Hebra, an welchen ich mich mit der Anfrage wandte, ob der von Herrn Sack beschriebene Fall ein sicherer, einwandsfreier Lichen scrophulosorum gewesen sei, schrieb mir in loyalster und liebenswürdigster Weise, dass in dem betreffenden Falle ein diagnostischer Irrthum — der Jedem, der öfter Lichen scrophulosorum und Lichen syphiliticus gesehen hat, sehr begreiflich erscheint, umsomehr als bei Lichen syphiliticus die antiluetische Therapie zuweilen längere Zeit erfolglos bleibt — vorgekommen sei und dass es sich thatsächlich, wie ich vermuthet hatte, um ein kleinpapulöses Syphilid, Lichen syphiliticus, gehandelt habe.

Obwohl hiernach die Publicationen des Herrn Sack garnichts zur Lösung der Frage der tuberculösen Natur des Lichen scrophulosorum beigetragen haben, findet sich sein Name doch überall genannt, wo meine Auffassung des Lichen scrophulosorum als Hauttuberculose besprochen wird und Herr Sack selbst erklärt in seinem auf dem Moskauer Congress gehaltenen Vortrag über Tuberculosis verrucosa cutis, dass er gleichzeitig mit mir auf die tuberculöse Natur des Lichen scrophulosorum hingewiesen habe.

Dem gegenüber möchte ich nochmals betonen, dass Herr Sack zur Lösung der uns hier interessirenden Frage nichts beigetragen hat und ich meine ausschliessliche Priorität in dieser Angelegenheit nachdrücklich wahren muss.

Herr Jadassohn (Bern):

Der Befund von Tuberkelbacillen in diesem Fall von Lichen scrophulosorum, welcher Herrn Collegen Wolff von der im eigentlichem Sinne tuberculösen Natur dieser Erkrankung überzeugt hat, ist mir besonders erfreulich, da ich durch meine histologischen und klinischen Untersuchungen zu dieser Anschauung gedrängt worden war, den definitiven Beweis für dieselbe aber trotz immer (auch in Bern) fortgesetzter Untersuchungen nicht erbringen konnte. Ich habe mich beim internationalen Congress in London nach sorgfältigster Abwägung aller in Frage kommenden Momente gegen die besonders von Hallopeau vertheidigte Annahme der tuberculo-toxischen Natur dieser Exanthemform ausgesprochen und ich habe speciell hervorgehoben, dass nach meiner Ueberzeugung das Tuberkulin nicht Lichen scrophulosorum hervorruft, sondern nur latent vorhandene Efflorescenzen unter der Reaction sichtbar werden.[1]) Besonders beweisend erschien mir in dieser Beziehung ein Fall: es bestand bei einem Knaben neben einem disseminirten Lichen scrophulosorum ein hyperämischer, nur leicht schuppender Ring an der Brust, welcher wie die Lichenknötchen auf Tuberkulin reagirte und sich histologisch wie Lichen scrophulosorum verhielt. Nach mehreren Tuberkulinreactionen verschwand (wie so oft auch ohne Therapie) das Exanthem und der beschriebene Ring vollständig. Als aber dann nach Monaten wieder einmal Tuberkulin injicirt wurde, traten am Rumpf nicht bloss die Knötchen wieder auf, sondern an der Stelle jenes Ringes erschien wieder ein solcher, der aber beträchtlich grösser war als der früher gesehene und der sich augenscheinlich durch centrifrugales Wachsthum aus ihm gebildet hatte. Was lag näher als anzunehmen, dass hier latent ein Heerd dieser Erkrankung andauernd bestanden und central abgeheilt, peripher aber fortgeschritten war? So ausgesprochene Ringformen wie in dem eben erwähnten Falle sind — nach der Literatur und nach meiner persönlichen Erfahrung — sehr selten; Andeutungen aber von flächenhafter Ausdehnung mit Schuppung sind relativ häufig; ich habe sie oft gesehen und gefunden, dass sie sich histologisch und in ihrer Reaction gegenüber dem alten Tuberkulin wie das typische Knötchenexanthem verhalten. Ich laube, dass wir alle diese Formen, auch wenn die typischen Knötchengruppen fehlen, als Lichen scrophulosorum bezeichnen; ich glaube aber auch, dass sie im Ganzen übereinstimmen mit dem, was Boeck in seiner neuesten Arbeit[2]) als „Ekzema scrophulosorum" bezeichnet hat; nur dass ich Nässen-

---

[1]) cf. hiezu z. B. Hallopeau et Bureau, Sur un cas typique de Lichen scrophulosorum, sa nature, et ses relations avec l'eczéma seborrhoique Annales de Dermatologie et syphilig. 1896. pag 1084. Hallopeau meint an dieser Stelle: die von Schweninger und Buzzi beobachtete Thatsache, dass das Tuberkulin ein Lichen scrophulosorum hervorrufen könne, habe für die toxische Natur des letzteren „une signification décisive".

[2]) Die Exantheme der Tuberculose. Archiv für Dermatologie und Syphilis XLII. 1.

und Krustenbildung bei diesen Formen nur sehr selten und wesentlich in der schon von Ferd. Hebra hervorgehobenen Genitocruralgegend gesehen habe. Interessant war es mir — ebenfalls mit Rücksicht auf die von Boeck betonte Thatsache, dass sich dieses Ekzema scrophulosorum auch am behaarten Kopfe findet — bei einem Knaben, der diese „ekzematoide“ — oder eigentlich mehr noch der Pityriasis rosea ähnliche — Form des Lichen scrophulosorum am Rumpf in kolossaler Ausbildung hatte, am Kopf eine trockene, feinkleiige Schuppung fast ohne alle Entzündungserscheinungen zu finden. Die Affection der Körperhaut verhielt sich histologisch wie ein typischer Lichen scrophulosorum, nur mit etwas stärkerer diffuser Infiltration; sie reagirte auch charakteristisch auf das alte Tuberkulin — ein „Tuberkulinexanthem“ war darum leicht auszuschliessen, weil die Reactionsröthung sich ganz wie die Hautaffection gerade bis in die obersten Partien der Oberarme und Oberschenkel erstreckte; zugleich aber wurde die Haut des behaarten Kopfes (nicht die des Gesichtes) im Ganzen deutlich intensiv roth und blasste dann zugleich mit der Körperhaut unter etwas stärkerer Schuppung wieder ab. Die Untersuchung eines kleinen aus der letzteren excidirten Stückes hat mir einen charakteristischen Befund nicht ergeben. Ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob hier wirklich ein Analogon der zum Lichen scrophulosorum zu rechnenden Erkrankung der Haut des Rumpfes dieses Knaben vorhanden war.

Die Thatsache, dass Herr College Wolff gerade in einer Pustel bei diesem Lichen scrophulosorum Tuberkelbacillen nachgewiesen hat, gibt mir Gelegenheit, noch einen Augenblick auf die Frage der Tuberkulide einzugehen, zu der ich eine Demonstration angemeldet hatte. Leider konnte ich den in meiner Klinik liegenden Kranken nicht mitbringen, weil er augenblicklich in keinem günstigen Allgemeinzustande ist und weil er momentan frische Efflorescenzen nicht aufweist. Der Kranke ist ein 20-jähriger, schwächlich gebauter Mann, der den Ausschlag, um dessentwillen er zu mir kam, schon seit fünf Jahren hat; das Exanthem ist nach seiner Beschreibung immer vorzugsweise pustulös gewesen; er selbst weiss auch, dass die Pustelschübe öfter unter Fieber eingetreten sind; seit nicht näher zu bestimmender Zeit leidet der aus nicht tuberculöser Familie stammende Patient an Lymphdrüsenschwellungen am Halse und an der rechten Achselhöhle.

Ich verzichte hier natürlich darauf, Ihnen ausführlich Krankengeschichte und Status mitzutheilen, sondern ich hebe nur die Hauptsachen hervor, alle Details einer späteren ausführlicheren Publication vorbehaltend.

Als der Patient zu uns kam, hatte er sehr grosse derbe Drüsenpaquete am Hals und in der rechten Achselhöhle, geringe abendliche Temperatursteigerungen, graue Gesichtsfarbe, befand sich in schlechtem Ernährungszustande. Auf den Lungen war damals nichts Bestimmtes nachzuweisen. Ich füge gleich hier hinzu, dass seitdem ein Spitzencatarrh nachweisbar geworden ist und sich Bacillen im Sputum gefunden haben. Eine Drüse ergab den typischen Befund einer central sehr stark verkästen tuberculösen Drüse.

Die Hauterkrankung setzt sich aus sehr verschiedenen Elementen zusammen.

1. Häufig am Gesicht, seltener am Nacken und an den Händen finden sich flachpapulöse Efflorescenzen bis zu Linsengrösse, welche mässig infiltrirt sind, weder jucken, noch schmerzen und sich nach einiger Zeit spontan involviren. Irgend etwas Charakteristisches haben diese Heerde nicht.

2. Am zahlreichsten waren im Anfang in Schüben unter Temperatursteigerung auftretende papulöse Efflorescenzen am Rumpf, Glutäalgegend, Extremitäten, von hellrother Farbe, die sehr schnell an der Spitze pustulös wurden; öffnete man die Pustel, so lag ein kleines scharfgeschnittenes, ziemlich tief in die Cutis hineinragendes Ulcus vor; mit und ohne Abhebung der Pusteldecke kam es dann zu einem in der Cutis liegenden oder dieselbe nur wenig überragenden Schorf; die Hyperämie in der Umgebung ging zurück, und nach längerem Bestehen involvirten sich diese Heerde zu einer ganz flachen $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltenden glatten Narbe, die meist depigmentirt und von einem braunen Hof umgeben war und in deren Mitte oft eine erweiterte Follikelöffnung zu sehen war; solche Narben sind am ganzen Rumpf, aber auch besonders an den Streckseiten der Arme reichlich vorhanden.

3. Aus einzelnen dieser Pusteln gingen nun während der Beobachtungszeit grössere Heerde hervor, wie sie bei der Aufnahme des Patienten in mehreren Exemplaren vorhanden waren. Statt der Involution nämlich breitet sich die centrale Ulceration unregelmässig aus; eine Kruste bedeckt sie, nach deren Abhebung eine dünne eitrige Masse hervortritt; das Ulcus vertieft sich nie beträchtlich. Der periphere Saum ist dann in $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* Breite braunröthlich infiltrirt, erhaben, aber sehr weich, so dass ein stumpfer Sondenknopf leicht eindringt und eine Blutung erzeugt; nach Aussen ist davon oft noch ein hellrother Hof zu sehen. Weiterhin vernarbt das Centrum, der Rand bleibt erhaben, und an seiner der Narbe zugekehrten Seite, oft aber auch noch an anderen Stellen entleert sich auf Druck etwas dünner Eiter. Dann sinkt ganz allmählich auch die Peripherie ein und es resultirt eine im Centrum deutlich vernarbte und oft depigmentirte, in der Peripherie glatte und dunkelbraune im Durchschnitt etwa einmarkstückgrosse Stelle. Solche Heerde waren vor Allem an den Streckseiten der unteren und oberen Extremitäten und in der Glutäalgegend vorhanden; an den Unterschenkeln waren sie zu grösseren Plaques (bis handtellergross) confluirt.

4. Speciell im Gesicht traten wiederholt ohne acute Entzündungserscheinungen von normaler oder leicht gerötheter Haut bedeckte, cutan oder subcutan gelegene Knoten auf, die schnell zur Fluctuation kamen und durch eine sehr feine Oeffnung ihren eiterigen Inhalt entleerten, sich dann gelegentlich auch wieder füllten, schliesslich aber ohne Narbenbildung verschwanden.

5. Besonders wichtig sind nun einige wenige Efflorescenzen, welche an der Dorsalseite der Hände beobachtet wurden: Unter leicht livider Färbung der Haut bildete sich ein tief gelegener, sich allmählich immer

schärfer absetzender, schrotkornähnlicher Knoten, der entweder lange Zeit unverändert bestand oder sich allmählich nach der Hautdecke zu zog, oberflächlich nekrotisirte und sich dann mit Narben zurückbildete.

Die letztgenannten Heerde waren, wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, charakteristisch für den Lupus erythematosus acutus Boeck, die Hydrosadenitis, die Folliclis. Aus der Beschreibung der anderen Efflorescenzen ist ersichtlich, dass manche einen recht banalen Eindruck machten, andere aber ganz der Folliculitis exulcerans Lukasiewicz entsprachen.

Aus dem Verlaufe hebe ich nur hervor, dass das Allgemeinbefinden ein recht schwankendes war, dass unter Chinin-, Eisen- und dann unter lange fortgesetzter Arsenbehandlung die Pustelschübe sehr viel geringer wurden und zeitweise ganz sistirten, während die Drüsen unverändert bestanden, dass in letzter Zeit die Lungenerkrankung naturgemäss einen ungünstigen Einfluss auf den Kräftezustand ausübte. Eine Tuberkulininjection (alt) ergab deutliche allgemeine, aber keine locale Reaction. Ich glaube, es bedarf nicht erst eines ausführlichen Beweises, dass es sich bei diesem Kranken um einen Fall gehandelt hat, der in das Gebiet der „Tuberkulide" gehört. Die Polymorphie der Efflorescenzen erscheint mir dabei von besonderer Wichtigkeit. Der Gedanke, dass dieses exquisit chronische Leiden mit der chronischen Tuberculose zusammenhängt, ist bei diesem Kranken, namentlich wenn man das in der Literatur vorhandene, jetzt schon ziemlich reichliche Material überblickt, kaum zurückzuweisen. Ob solche Fälle wirklich ohne Tuberculose vorkommen, wie der von Lukasiewicz, welcher meinem Fall im Ganzen sehr entspricht, muss man selbstverständlich dahingestellt sein lassen.

Besonderes Interesse haben natürlich auch die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen bei solchen Kranken. In den Pusteln und in den Abscessen fanden sich Staphylococcen. Die Impfung von Eiter aus einem fluctuirendem, nicht acut entzündeten Knoten erzeugte bei einem Meerschweinchen keine Tuberculose.

Interessanter sind die histologischen Befunde, die ich hier nur ganz kurz wiedergebe. In verhältnismässig frischen Pusteln fand sich ausser der Pustel eine dichte rundzellig-eiterige Infiltration in Heerden von Follikel und Gefässe mit Uebergang in Abscedirung. In einer dieser Pusteln fand ich aber mitten unter den Eiterzellen auffallender Weise zwei Gebilde, welche nicht anders denn als freiliegende Riesenzellen mit randständigen Kernen aufgefasst werden konnten.

In einer anderen acut entwickelten Pustel fand ich in dem hyperämischen Hof im Papillarkörper einen kleinen Rundzellenheerd mit zwei typischen Langhans'schen Riesenzellen. In dem weich infiltrirten Rande einer der oben beschriebenen Ulcera war eine rundzellig-eiterige Infiltration mit relativ gutem Erhaltensein der elastischen Fasern vorhanden; irgendwie charakterische Elemente fehlten. Dagegen waren in einem fast völlig isolirten solchen Heerde in dem zellreichen Narbengewebe kleine miliare Knötchen vorhanden, die sich aus wenigen Plasmazellen und ziemlich zahl-

reichen kleinen Riesenzellen mit randständigen Kernen und mit starker Neigung zu Kerndegeneration zusammensetzten.

Diese Befunde nun hatten mir die eigentlich tuberculöse Natur dieser Heerde trotz ihrer Neigung zu spontaner Involution sehr nahe gelegt, ich musste natürlich an die Fortsetzung und Variirung der bakteriologischen Untersuchung denken. Jetzt bin ich wie wir Alle dazu noch viel dringender veranlasst, denn gerade in diesen Tagen ist eine ausserordentlich interessante Arbeit L. Philippson's [1]) erschienen, in welcher zwar die Worte Tuberkulid, Folliclis, Lupus erythematosus acutus etc. nicht vorkommen, in welcher aber ein Fall beschrieben wird, der klinisch zweifellos in diese Gruppe gehört und mit meinem, sowie mit den bisher publicirten Fällen eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit hat. Philippson hat in jedem der tiefen Knötchen seines tuberculösen Patienten, die sich acut entwickelten und vereiterten, eine oder mehrere subcutane Venen im Umkreise der Efflorescenzen thrombosirt und diesen Thrombus in tuberculöser Umwandlung gefunden. In zwei frischen Knötchen gelang ihm der Nachweis der Bacillen in dieser Thrombophlebitis tuberculosa; ein Impfversuch schlug fehl. Da die Venenthrombose immer auch in den frischesten Heerden vorhanden war und ältere tuberculöse Veränderungen fehlten, so sieht er diese als die Ursache dieses merkwürdigen Processes an. Die Thrombophlebitis selbst führt er auf einen Transport der Bacillen oder auch ihrer Producte auf dem Blutwege zurück. Ich kann hier auf die vielfachen Erwägungen, zu denen die Arbeit Philippson's Anlass gibt, natürlich nicht eingehen; ich glaube nicht, dass es sich bei den oberflächlichen Pusteln meines Falles, in denen von Knötchen in der Tiefe keine Rede war, um solche Thrombophlebitiden handelt, eher in den den tieferen Knötchen, von denen eines zur Zeit geradezu in der Form eines kleinen Stranges zu fühlen ist. Ich möchte auch nur darauf hinweisen, dass ich neben einer solchen Pustel im Papillarkörper ein Knötchen mit Riesenzellen gefunden habe. Das eine lehrt uns die Arbeit Philippson's, dass wir keinerlei Veranlassung haben, unsere ätiologischen Bedürfnisse mit der Toxinhypothese befriedigt zu erklären und dass auch hier wie beim Lichen scrophulosorum die genaueste bakteriologische Durchforschung noch immer geboten ist. Vielleicht ist es gerade das schnelle Zugrundegehen der Bacillen bei allen diesen Affectionen, was uns ihren Nachweis so sehr erschwert.

Ob es berechtigt ist, wie Boeck das in seiner neuesten Arbeit thut, diese Tuberkulide mit dem Lupus erythematosus acutus zu identificiren und so Lichen scrophulosorum, Lupus erythematosus in seinen beiden Formen, die Folliculitis exulcerans in eine ätiologisch zusammengehaltene Gruppe zu bringen, das muss dahingestellt bleiben. Beim Lupus erythematosus acutus Kaposi's ist freilich, wie ich schon früher hervorgehoben habe, die Combination speciell mit Drüsentuberculose häufiger und der Fall, in welchem Kaposi selbst eine ganz besonders starke Tuberkulinreaction gesehen hat, lässt sich kaum deuten. Wenn man an der Sonder-

[1]) Giornale ital. d. mal. vener. e della pelle 1898. Mai.

stellung des chronischen Lupus erythematodes discoides zunächst noch festhalten muss, so wird es sich fragen, ob nicht in den Fällen von Lupus erythematosus acutus (Kaposi und Boeck) zwei Krankheiten vorhanden sind — eine tuberculöse und eine nicht tuberculöse — deren klinische Unterscheidung so schwer ist wie in einzelnen Fällen von Lupus vulgaris („erythematoides“, Leloir) und Lupus erythematodes. Dieser Gedanke liegt um so näher, als Kaposi, wie ich glaube, Vieles von dem, was als Follicis beschrieben ist und was Boeck mit seinem Lupus erythematosus acutus identificirt, nicht als Lupus erythematosus acutus (Kaposi) anerkennen würde.

Was die Boeck'sche Statistik über Lupus erythematodes discoides angeht, so sind deren Resultate allerdings sehr auffallend. Ich persönlich bedaure sehr, dass die Fälle bei Kindern und besonders jugendlichen Individuen (ich zähle deren 7 unter 36) nicht auch durch die histologische Untersuchung als Lupus erythematodes verificirt sind. So selbstverständlich für mich das Vertrauen zu der klinischen Diagnose Boeck's ist, so sehr müssen wir doch Alle gerade beim Lupus erythematodes mit der Möglichkeit der Verwechslungen mit Lupus vulgaris rechnen. Ich erinnere nur an den bekannten Vidal'schen Fall.

Herr **Sack** (Heidelberg):

Meine Herren! Zunächst eine rein persönliche Bemerkung: Es ist mir niemals eingefallen, mich auf einen Prioritätsstreit mit Herrn Professor Jacobi einzulassen. Ich würde das auch für sehr kleinlich halten, weil ich überhaupt solche Streitigkeiten als unfruchtbar ansehe. Mein Verhalten Herrn Jacobi gegenüber ist stets ein correctes gewesen. In meiner allerersten Publication über den Tuberkelbefund bei Lichen scrophulosorum von Wien aus habe ich mich nur mit der histologischen Seite meines Falles beschäftigt. Als ich die ausführliche Veröffentlichung machte, schrieb ich in loyalster Weise an Herrn Professor Jacobi, und machte ihm die Mittheilung, dass mein Befund seine Angaben vollauf bestätige. Darauf antwortete mir Herr Jacobi, seine Fälle seien reiner als der meinige. Wer meine ausführliche Publication gelesen hat, der weiss, dass ich Herrn Jacobi nichts streitig mache. Im Gegentheil! Ich constatire doch, dass wir gleichzeitig und unabhängig von einander zu demselben Resultate gekommen seien. Das habe ich auch stets in ferneren Publicationen gethan.

Ich konnte für mich damals nur den histologischen, Herr Professor Jacobi aber auch den bacillären Befund in Anspruch nehmen, dessen Wichtigkeit ich stets selbst betont hatte.

Wenn nun Herr Jacobi jetzt zum ersten Mal mir gegenüber erklärt, er hätte seiner Zeit einen Brief von Herrn H. v. Hebra in Wien erhalten, aus dem es hervorgehe, dass mein Fall sich als diagnostischer Irrthum erwiesen habe, so muss ich im Interesse der Collegialität bedauern, dass Herr Professor Jacobi diesen Brief damals nicht gleich zu meiner Kenntnis gebracht hat, wie ich es an seiner Stelle gethan haben würde, anstatt nach

etwa sieben Jahren sich zum ersten Mal auf diesen Brief zu berufen. Ich weiss wohl, dass Herr Professor Lukasiewicz, dem ich in Wien seiner Zeit meinen Fall vorgestellt hatte, denselben prima vista ohne auf seinen Verlauf und auf die Erfolglosigkeit der Versuchten luetischen Therapie besonders einzugehen für Lichen syphiliticus erklärt und diesen Standpunkt auch in seiner ausführlichen Arbeit über die tubereulösen Folliculitiden im Archiv verfochten hat. Das mag allerdings diesen Fall zu einem zweifelhaften Fall stempeln.

In meiner Publication habe ich die Gründe dargelegt, warum ich bei der Diagnose Lichen serophulosorum geblieben bin.

Mag nun der Fall als zweifelhaft oder unzweifelhaft von Anderen angesehen werden, ich mache für mich das kleine Verdienst geltend, dass ich zu gleicher Zeit und unabhängig von Herrn Professor Jacobi auf die tuberculöse Natur des Lichen scrophulosorum hingewiesen habe.

Herr **Neisser**:

Die soeben von Herrn Collegen Wolff mitgetheilte Thatsache, dass es ihm gelungen ist, beim Lichen scrophulosorum in einwandsfreier Weise ziemlich reichlich Tuberkelbacillen zu finden, hat mir eine ganz besondere Befriedigung gewährt. Habe ich auch immer zugeben müssen, dass die wenigen Tuberkelbaeillen, welche Jacobi als erster bei Lichen scrophulosorum gefunden hat, keinen absolut einwandsfreien Beweis darstellten, gegenüber all den negativen Resultaten späterer Untersucher und gegenüber den negativen Inoculationsversuchen bei Thieren, so war ich doch immer durch die von uns, wenn icht nieht irre, zuerst beobachtete Tuberkulinreaction davon überzeugt, dass es sich doeh um eine echt tuberculöse Affection, und nicht nur um eine Affection bei Tuberculösen handeln müsse. Jetzt scheint mir die Frage entschieden.

Das ist aber nieht nur wiehtig wegen der Beurtheilung dieser einen Affection, sondern auch mit Bezug auf die namentlich in Paris herrschende Neigung, in unendlich vielen Affeetionen toxische Exantheme, auch Tuberkulide zu wittern. So sehr ich davon überzeugt bin, dass Autointoxieation und überhaupt Intoxication eine nicht unwesentliche Rolle in der Pathogenese vieler Hautkrankheiten spielen, so glaube ich doch, dass unsere französischen Collegen diese Hypothese der Autointoxication viel zu weit ausdehnen. Es scheint mir ein sehr wichtiges Ergebnis dieses Congresses, dass wenigstens einer dieser toxischen „Tuberkulide“ erwiesen ist als „Hauttubereulose“, als „Tuberculoderma“.

Herr **Jacobi**:

Ohne auf die persönlichen Bemerkungen des Herrn Sack irgendwie einzugehen, möchte ich sachlich nur erwidern, dass ich unmöglich annehmen konnte, dass Herr Sack, derjenige, welcher die Untersuchung des betreffenden Falles vorgenommen und das Resultat veröffentlicht hatte, nichts von dem unter-

gelaufenen diagnostischen Irrthum wusste, während es nicht nur Lukasiewicz und mir, sondern vielen Anderen z. B. Hallopeau längst bekannt war, dass der Hebra'sche Fall ein Lichen syphiliticus war. Wusste Herr Sack nichts hievon, so bedaure ich dies, kann aber nur meine vorhin geäusserte und bewiesene Ansicht, dass Herr Sack an der Lösung der Frage vom Lichen scrophulosorum durchaus unbetheiligt ist, nachdrücklich wiederholen.

Was nun meinen jetzigen Standpunkt in dieser Angelegenheit betrifft, so kann ich mich darauf beschränken, auf meine Aeusserungen gelegentlich des Londoner Congresses zu verweisen. Obwohl es mir nicht wieder gelungen ist, Bacillen im Lichen scrophulosorum zu finden — ich habe auch nicht mehr viel darnach gesucht, nachdem ich sie einmal sicher nachgewiesen hatte — so habe ich doch ein Resultat zu verzeichnen gehabt, welches meine Ansicht, dass es sich um eine rechte, wenn auch abgeschwächte Tuberculose — nicht um ein Tuberkulid — handelt, sehr zu festigen im Stande ist. Von einem sehr typischen Fall von Lichen scrophulosorum impfte ich ein Kaninchen und ein Meerschweinchen intraabdominell. Das Meerschweinchen starb während ich verreist war und wurde leider nicht obducirt, das Kaninchen blieb am Leben und war fast vergessen, als ich neun Monate nach der Impfung daran dachte und das Thier tödtete. Es fand sich nun — während das Thier sonst durchaus gesund war — lediglich eine Verkäsung der nächst gelegenen Mesenterialdrüsen mit reichlichen, aber meist schlecht färbbaren Tuberkelbacillen. Leider hatte ich bisher weiter keine Gelegenheit zum Impfen, da mir passendes Material fehlte und bei der bekannten Neigung der Kaninchen, an Tuberculose zu erkranken, wollte ich auf diesen einzigen Fall kein allzugrosses Gewicht legen und habe ihn deshalb auch noch nicht publicirt; immerhin wäre es doch höchst merkwürdig, wenn diese, gerade am Ort der Impfung aufgetretene locale Tuberculose einer zufälligen Infection ihre Entstehung verdanken sollte. In letzter Zeit sind übrigens auch von anderer Seite, so von Haushalter, positive Impfresultate mitgetheilt worden.

Der Grund, weshalb bisher die meisten Impfungen mit Material von Lichen scrophulosorum resultatlos blieben, scheint mir darin zu liegen, dass die geimpften Thiere zu früh getödtet oder aus der Beobachtung entlassen wurden, während die Impfresultate — da wir es doch sicher mit einer äusserst abgeschwächten Tuberculose zu thun haben — erst nach sehr langer Zeit, nach vielen Monaten zu erwarten sind.

Herr **Jadassohn** (Bern):

Ich habe, wie ich in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen mitgetheilt habe, mit grossen Stücken von Lichen scrophulosorum bei Meerschweinchen intraperitoneal in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen geimpft und trotzdem ich lange Zeit gewartet habe, bisher (noch in einigen Fällen in Bern) nur negative Resultate erzielt. Aber diese negativen Ergebnisse

können nicht als beweisend angesehen werden. Jacobi's positives Impfexperiment hätte meiner Ueberzeugung nach wohl die Veröffentlichung verdient, trotzdem es bisher isolirt dasteht; ist es auch nicht definitiv beweisend, so wird es doch die Anhänger der im eigentlichen Sinne tuberculösen Natur des Lichen scrophulosorum in der Fortsetzung ihrer Untersuchungen ermuthigen.[1] Ich betone nochmals, dass vielleicht beim Lichen scrophulosorum wie bei den Tuberkuliden das schnelle Zugrundegehen der Bacillen unsere negativen Resultate und auch die Eigenart des klinischen Verlaufes bedingt.

---

51. Herr **Madelung** (Strassburg) stellt einen Fall von inoperablem Carcinom der rechten Gesichtshälfte vor. Durch Einpinselungen von 5—8% Formalinlösung wurde der Geruch so weit beseitigt, dass der Patient wenigstens wieder mit anderen Kranken in demselben Zimmer liegen kann.

Discussion:

Herr **Wolff** (Strassburg):

Ich habe diesen Fall auf meiner Abtheilung gehabt und wollte ihn mit Resorcin behandeln.

Da der Patient aber drängte und durch eine baldige Operation von seiner Krankheit befreit werden wollte, so schickte ich ihn an Herrn Collegen Madelung. Ich kann bestätigen, dass nicht nur der Geruch verschwunden ist, dass aber auch die Geschwulst bedeutend an Höhe abgenommen hat.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um zu bemerken, dass ich mittelst Application von 50% Resorcinsalbe, in der letzten Zeit sehr günstige Resultate beim flachen Hautkrebs gesehen habe.

Herr **Jacobi**:

Ich kann die günstigen Erfahrungen, die Herr Wolff mit dem Resorcin gemacht hat, durchaus bestätigen: bei einem 80-jährigen, an ausgedehntem Hautkrebs des Gesichts Leidenden, als inoperabel bezeichneten Kranken, der mir wegen eines intercurrirenden Ekzemes zur Behandlung überwiesen wurde, gelang es mir durch Resorcinbehandlung (Pflaster, concentrirte Lösungen, resp. Resorcin in Substanz) in verhältnismässig kurzer Zeit Heilung zu erzielen; mehrere kleine Recidive schwanden wieder auf Resorcinbehandlung und jetzt ist der Kranke etwa ein Jahr völlig geheilt.

[1]) cf. die neuesten Resultate Haushalter's, Annales de Dermatologie et syphilig. 1898. Juni.

52. Herr Dr. E. Heuss (Zürich): *Ein ungewöhnlicher Fall von Ichthyosis.*

Zeigt der Fall, den Ihnen vorzustellen ich mir erlaube, gegenwärtig zwar nicht mehr die hochgradigen Veränderungen wie vor wenigen Monaten während der kälteren Jahreszeit, so dürfte er doch auch heute noch durch abnorme Localisation und Intensität der Hauterscheinungen einiges Interesse verdienen.

Sie haben ein 16-jähriges Mädchen vor sich, dessen ganze Hautoberfläche mit Ausnahme der Brustwarzengegend und den Schleimhäuten, die vollständig intact geblieben, von einem in abnormer Verhornung bestehenden Process ergriffen ist.

Am meisten ausgesprochen sind die Veränderungen in den Gelenkbeugen und Contactpartien (Achselhöhlen, Ellenbeugen, Nabel, Genito-analgegend), sowie an Hals und Fussrücken. Hier äussert sich die Hyperkeratose in Form warzen- bis stalaktitenartigen Hornauflagerungen von graubrauner bis schwarzgrauer Färbung. In ihrer meist regelmässig rechtkantigen Begrenzung, wobei sie, seltener cubisch als gewöhnlich, seitlich abgeplattet, mit der schmalen Längsseite aufsitzen, bei ihrer regelmässigen Lagerung in meist parallelen Reihen entsprechend den Langer'schen Spaltungslinien, getrennt durch tiefe Längs- und Querfurchen, erinnern die Hornzäpfchen an die Zähne eines Hornkammes oder eines groben Pferdestriegels, ein Vergleich, der durch das reibeisenartige Gefühl beim Anrühren, das klappernde Geräusch beim Darüberfahren mit der Hand noch näher tritt. Nur mit einiger Gewalt, doch schmerzlos und ohne Blutung, lassen sich die Hornzäpfchen von ihrer Unterlage abheben, richtiger abbrechen, wobei ihr früherer Sitz auf der diffus hornig verdickten Unterlage an

den flachen, umschriebenen Hervorragungen mit trockener, unebener, grauweisser Bruchfläche noch Wochen lang kenntlich bleibt. Die Hornzäpfchen werden von den centralen Partien der Gelenkbeugen etc., wo sie bis 5 *mm* hoch werden können, gegen die Peripherie zu immer flacher, um allmählich in die diffuse Hyperkeratose der Umgebung überzugehen. Sie fühlen sich hart, trocken an, lassen sich nur mit einiger Gewalt, besser nach vorheriger Maceration durch Kalilauge, zwischen zwei Glasplatten verreiben und bestehen fast ausschliesslich aus kernlosen, in einander verfilzten Hornzellen, durchsetzt von spärlichen Kohlen- und Staubpartikelchen. Durch Liegenlassen in H_2O_2 schwindet die dunkle Färbung etwas, doch nicht vollständig.

Während vor Kurzem noch die Achselhöhlen vollständig mit Hornzäpfchen austapezirt waren, sind gegenwärtig in Folge der durch die wärmere Jahreszeit hervorgerufenen Schweissbildung der centralsten Partien mit einem feuchtschmierigen, bräunlichen, leicht abwischbaren Ueberzug, entstanden durch Maceration der Hornzäpfchen versehen, worunter eine glatte, rothe, nicht verdickte Haut zum Vorschein kommt. Nirgends, auch nicht an diesen Contactpartien, lassen sich papillomatöse fleischwarzenähnliche Bildungen nachweisen, wie sie z. B. bei Acanthsois nigricans stets zu finden sind. Einen Zusammenhang mit den Schweissporen oder Haarfollikeln lässt sich aus der Form und dem Sitze der Hornwärzchen nicht erschliessen.

An den übrigen Partien des Rumpfes und der Extremitäten äussert sich die Hyperkeratose mehr in Form gleichmässiger, weisslich blätteriger Hornauflagerungen auf Schultern, Akromion, Rücken als dicker, diffusser, kalkig weisser, körniger Ueberzug, am Bauch mehr in Form grosser, dünner, in regelmässigen Reihen stehender Hornschildchen, an den Extremitäten als unregelmässige, mehr oder weniger dicke Schuppenauflagerungen. Ueberall ist die Abschuppung minimal.

Während in Folge der starken Hyperkeratosis die Oberhautfelderung an Rumpf und Extremitäten meist sehr deutlich oder über die Norm ausgeprägt ist, zeigt die Haut des Gesichtes nur eine geringe Verhornung, ist auffallend glatt, gespannt, sogar glänzend, die Hautfelderung sehr schwach aus-

geprägt. Die Hyperkeratosis äussert sich hier in Form dünnster, fest anhaftender Hornlamellen, wie wenn das Gesicht mit einer Lage schlechten, entsprechend den natürlichen Hautfalten oder Fältchen gesprungenen Collodiums überzogen wäre. Besonders tief sind die Risse in Mund- und Wangengegend, wo es, zumal im Winter, zu schmerzhaften, leicht blutenden Rhagaden kommen kann. Trotz reichlichen Einfettens fühlt sich die Gesichtshaut auch jetzt noch starrer, weniger beweglich, fester auf der Unterlage haftend an, das Gesicht hat etwas maskenähnliches. In Folge der Spannung kann der Mund nicht vollständig geöffnet werden; die Augenlider, die blassroth, pergamentartig knitterig und verdünnt sich anfühlen, können nicht ganz geöffnet, früher nur mit einer gewissen Anstrengung vollständig geschlossen werden. Die Ohren, die vor Kurzem noch das Bild eines Ekzema impetiginosum boten, sind gegenwärtig mit fest anhaftenden, trockenen Schuppen bedeckt, fühlen sich verdickt und derber an, lassen sich auch weniger abheben.

Das Capillitium zeigt die Erscheinungen einer trockenen Seborrhoe ohne besonderen Charakter, die Galea aponeurotica ist auf der Unterlage etwas weniger beweglich, die Behaarung jedoch gut. Ebenso sind Cilien und Augenbrauen gut entwickelt, während dagegen Hirci und Pubes spärlicher sind. An den Streckseiten der Extremitäten sind überall in mässiger Anzahl gut entwickelte Wollhärchen zu constatiren.

Die Haut der Handrücken ist rauh, chagrinlederartig verdickt, doch nicht schuppend. Die diffus hornige Verdickung der Palmae, die früher überdies reichlich tiefe Rhagaden zeigten, ist gegenwärtig entschieden zurückgegangen. Fingernägel intact.

Der Fussrücken ist gleich der Gegend unterhalb des Malleoli mit zahlreichen schmutziggrauen, flachen Hornkegelchen besetzt; die diffus verdickten, doch glatten Plantae zeigen einige monströse Clavi. Die Nägel der grossen Zehen sind besonders über der Mitte stark verdickt, in der Breite verringert, mit Querwülsten bedeckt, nach vorn unten krallenartig verlängert.

Nirgends Drüsenschwellungen, nirgends zeigt die Haut Röthung oder sonstige entzündliche Erscheinungen. Im Allgemeinen ist sie an das Unterhautzellgewebe straffer angeheftet. Der Panniculus adiposus ist sehr wenig entwickelt; doch ist

das Mädchen überhaupt schwächlich gebaut und schlecht ernährt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Abweichungen; Menses, seit einem Jahre aufgetreten, regelmässig. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Eine mässige Struma cystica, eine geringe Chlorose (90% Hämoglobin nach Gowers), das ist Alles; keine morphologischen Veränderungen des Blutes. Schweissbildung, im Winter fehlend, ist gegenwärtig, wenn auch mässig, doch deutlich vorhanden, besonders in Achselhöhlen und Palmae. Die Prüfung der Sinnesorgane, der Hautsensibilität ergibt ausser einer über den stark verhornten Partien deutlichen Abstumpfung des Temperatursinnes keine Abweichungen. Intelligenz mässig.

Patientin fühlt sich im Uebrigen gegenwärtig vollständig gesund und kann ihrem Berufe als Fabriksarbeiterin (Weberin) gut nachgehen. Doch hat sie, besonders bei Regenwetter, über mehr oder weniger intensives Jucken zu klagen. Im Winter nehmen die Beschwerden bedeutend zu: Die Haut wird trockener, dicker, rissiger, die Hornauflagerungen massiger. Mit Eintreten der wärmeren Witterung bessert sich die Hautaffection und damit das Allgemeinbefinden spontan; doch sind die Hautveränderungen nie vollständig zurückgegangen.

Patientin hat eine ebenfalls in Z. lebende Zwillingsschwester, die ebenfalls an Ichthyosis leidet, und zwar genau an der gleichen Form, Intensität, Localisation mit nur geringen graduellen Abweichungen.

Die Mutter gibt an, dass die Schwestern zur normalen Zeit, vollständig ausgetragen, auf die Welt kamen. Die Schwester M. zeigte schon gleich nach der Geburt eine diffus rothe, in grossen Schuppen sich abschilfernde Haut. Salben, Bäder etc. erwiesen sich als erfolglos. Mit circa zwei Jahren schwand spontan langsam die Röthe; die Hornproduction aber blieb und nahm im Laufe der Jahre noch zu.

Unsere Patientin dagegen hatte bei der Geburt eine vollständig normale Haut. Mit circa einem Jahre begann sie jedoch ohne Ursache diffus roth zu werden, zu schuppen, das Aussehen wurde dem ihrer Zwillingsschwester immer ähnlicher, wenn auch nie so hochgradig. Erfolglos wurde „drauflosge-

doctert“. Mit circa drei Jahren schwand die Hautröthe spontan, die Schuppenbildung blieb. Während bei beiden Schwestern in den ersten Kinderjahren, solange die Haut noch roth war, die Abschuppung sehr bedeutend war („man konnte morgens die Schuppen aus dem Bett nur so zusammenwischen“, sagte die Mutter), wurde sie mit Abnahme der Hautröthe immer geringer, d. h. die Schupppen lösten sich nicht mehr ab, sondern blieben auf der Haut länger sitzen, die Haut wurde dadurch immer „dicker“, die Verhornung immer ausgesprochener, mit sommerlichen Remissionen. Im Ganzen hat die Affection bis jetzt langsam an Intensität zugenommen. Beide Patientinnen hatten bis gegen das 12., 13. Jahr viel unter heftigem Jucken zu leiden; dann wurde es schwächer, um jetzt nur noch zu gewissen Zeiten (Regenwetter, Menses) zu exacerbiren.

Die Schwestern stammen aus hautgesunder Familie. Die vor und nach ihnen auf die Welt gekommenen Geschwister (ein Bruder, eine Schwester) sind ebenfalls nicht hautleidend. Weder Lungentuberculose noch maligne Tumoren in der Familie.

Die Mutter führt die Affection auf ein „Versehen“ zurück: sie habe in den zwei ersten Monaten der Schwangerschaft Milch direct von der Kuh getrunken, die an einer „ekelhaften“ Hautkrankheit gelitten.

Ueber die Diagnose kann kein Zweifel bestehen. Es handelt sich um eine atypische Ichthyosis, richtiger um eine Ichthyosis mixta, eine Combination von typisch localisirter Ichthyosis serpentina mit atypischer Ichthyosis verruco-hystricea in der Art, dass die von der Ichthyosis serpentina freigelassenen Gelenkbeugen, Contactpartien von der Ichthyosis verruco-hystricea eingenommen werden.

Gleiche interessante Abweichungen wie das klinische Bild liefert die histologische Untersuchung, worüber ich im Zusammenhange mit einigen weiteren Ichthyosisfällen an anderer Stelle berichten werde.

Auf die Besprechung der Pathogenese der Ichthyosis hier einzutreten, werden Sie mir ersparen. Sicheres darüber wissen wir ja nicht; doch möchte ich, gestützt auf das Untersuchungsergebnis dieser beiden Fälle, mich weder der Leloir'schen

Ansicht anschliessen, wonach die Ichthyosis, als durch directe nervöse Einflüsse entstanden, als trophische Affection anzusehen wäre, noch der Unna'sehen, der sie zu den infectiösen Entzündungen zählt, noch Tommasoli, der sie unter seine autotoxisehen Keratodermiten rubricirt. Viel näherliegend scheint mir die Auffassung einer angeborenen oder intrauterin erworbenen Prädisposition zu übermässiger Hornbildung, wonach der Zusammenhang jedenfalls in der frühesten Embryonalperiode zu suchen wäre. Und warum sollte in dieser Zeit, wo die flächenförmige Fötalanlage dem Chorion anliegt, wo die für die spätere Entwicklung bestimmenden Vorgänge der Keimverschmelzung und Keimspaltung vor sich gehen, nicht auch solche psyehische Traumen, wie die Mutter in den ersten Monaten der Schwangersehaft erfahren, gleich einer hereditären Anlage bestimmend mitwirken?

---

53. Herr Dr. **Ed. Arning** (Hamburg): ***Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra.***

Die Untersuchung der grösseren Nervenstämme bei verschiedenen Erkrankungsformen der Lepra hat schon manches überrasehende Resultat ergeben,[1]) heute möchte ich Ihnen kurz berichten über eine bisher bei vier Fällen von Lepra anästhetica gefundene Veränderung an den grösseren Nervenstämmen, welche ausserordentlich eigenthümlich ist und eigentlich nichts bisher für Lepra charakteristisch Gehaltenes bietet, im Gegentheil durch das Bestehen von nekrotischem Gewebe bei vielen Untersuchern Zweifel darüber erwecken dürfte, ob überhaupt Lepra und nicht etwa Tuberculose vorliegt.

Aufmerksam gemacht wurde ich zunächst auf die Erscheinung durch einen Fall von Lepra, den ich im Jahre 1889 zu beobachten Gelegenheit hatte. Es ist derselbe Fall, über den Dr. F. Cramer (Wiesbaden) im Jahre 1892 auf dem 21. Con-

[1]) Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa. Arning und Nonne, Virchow's Archiv B. 134. pag. 319 ff.

gress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet hat unter dem Titel „Nervenausschabung bei Lepra." [1])

In Bezug auf Genaueres über die Anamnese, Status und Operation verweise ich auf obige interessante Publication Cramer's, und hebe jetzt nur aus seiner und meiner Beobachtung des Falles das Wesentliche hervor:

Es handelte sich um einen 40-jährigen Westphalen, der die letzten 15 Jahre seines Lebens als Schiffsmaschinist und zuletzt noch als Brückeningenieur in Siam fast beständig in Lepra-Gegenden gelebt hatte. — Anfang des Jahres 1888 traten nach voraufgegangenen malariaartigen Fieberattaquen thalergrosse, rothe anästhetische Flecken am linken Vorderarm auf, mit gleichzeitiger Schwäche der Hand, Anästhesie des kleinen Fingers und leichter Klauenstellung.

Es wurde zunächst unter Dr. Bockhardt's Leitung energisch auf Syphilis behandelt, da Patient angab, im Jahre 1877 einen allerdings nicht bestimmt als syphilitisch erkannten Schanker acquirirt zu haben. Das Versagen der antiluetischen Curen bewog dann Dr. Bockhardt und Cramer im Sommer 1888 auf zwei fühlbare knotige Schwellungen des Medianus am linken Oberarm einzuschneiden sowie auf den gleichfalls verdickt fühlbaren Ulnaris und den Cutaneus externus des Vorderarmes. Sie fanden im Inneren der betreffenden Nerven käsige Massen, die ausgeschabt wurden, der Medianus bis zur Achselhöhle hinauf. Der Hautnerv wurde in toto herauspräparirt. Nur in Stückchen aus diesen gelang es Kühne in Wiesbaden Leprabacillen nachzuweisen, ein Befund, der von Doutrelepont (Bonn) bestätigt werden konnte, auch fand dieser Untersucher in den ausgeschabten nekrotischen Massen des Medianus für Lepra charakterische Bacillen. — Der von Prof. Orth (Göttingen) bestätigte Befund an Schnitten des Cutaneus externus ergab: [2])

„Der als eigentlicher Nervenstrang anzusehende mittlere und grösste Theil des Präparates, der sich auf dem Querschnitte durch seine Abgrenzung durch concentrische Bindegewebsschichten charakterisirte, war von neugebildeten Zellen durch-

[1]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1892. pag. 232 ff.

[2]) Loco citato pag. 236.

setzt, die zum grössten Theil ein epithelioides Aussehen und einen grossen, bläschenförmigen, grosse glänzende Kernkörperchen enthaltenden Kern hatten. Doch fanden sich besonders in den peripheren Partien kleinere Zellen mit mehr homogenem, intensiv färbbarem Kern. Nervenfasern waren nicht mehr zu erkennen. In der Mitte des Stranges war in den meisten Präparaten nichts von Zellen und Kernen zu sehen, sondern nur ein unregelmässiges Netzwerk von mattglänzenden Fasern und Punkten ohne alle Färbung, so dass diese mittleren Partien als nekrotisch angesehen werden müssen. Diese Nekrose schien an dem oberen (centralen) Theile des Nerven eine grössere Ausdehnung zu haben als an den dünneren Verästelungen, bei welchen die Neubildung vorwog.

Um diesen eigentlichen Nervenquerschnitt herum fand sich zunächst eine Schicht zellarmen Bindegewebes, und dann wieder eine solche, die fast nur aus den beschriebenen kleineren Zellen bestand, die überhaupt auch um die Venen und im Fettgewebe hier und da angehäuft erschienen.

Auch fanden sich im Zellgewebe kleinere Neubildungsheerde, welche keine Beziehungen zu Nervensträngen sicher erkennen liessen und vielfach grosse Protoplasmaklumpen mit vielen Kernen enthielten (Riesenzellen), so dass sie ein Bild ganz ähnlich einem jungen Riesenzellen- und Epithelioidtuberkel boten. Auch in dem eigentlichen Nervenstrang waren grössere und mehr kernige Zellen vorhanden, doch keine eigentlichen Riesenzellen."

Ein Jahr nach der Wiesbadener Operation sah ich in Hamburg den Patienten und konnte dem Befunde der typischen trockenen und anästhetischen Flecken des Vorderarmes nach die Diagnose Lepra bestätigen. Die Atrophie der kleinen Handmusculatur mit Klauenstellung durfte als möglicher Weise durch die Operation bedingt nicht bei Stellung der Diagnose in Frage kommen. — Da der Ulnaris am Oberarm von Neuem stark geschwellt erschien, und der Patient meinte, durch die erste Operation Besserung gehabt zu haben, veranlasste ich meinen Freund Dr. Waitz wieder darauf einzuschneiden und den ganzen Nerven bis zur Achselhöhle freizulegen. Der Nerv war über der Olekranonfurche kleinfingerdick und bei Spaltung desselben

zeigten sich, theilweise als zerstreute längliche Heerde, in der Achse des Nerven aber als rosenkranzähnlicher Strang bis zur Achselhöhle sich hinziehend nekrotische Massen von eigenthümlich orangegelber Färbung. Diese wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt; der Nerv lag danach bis zur Achselhöhle wie eine hohle Rinne dar. Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschabten Materiales, welche ausser mir damals noch Dr. Simmonds und Nonne zu machen die Güte hatten, liess nur amorphe nekrotische Massen erkennen. Von bacillären oder histologischen Formelementen war nichts zu entdecken. Leider versäumten wir Thierimpfungen zu machen, um durch das Ausbleiben von Impftuberculose die tuberculöse Natur des Processes sicher auszuschliessen.

Von kurzer Zeit liess mich nun eine dankenswerthe Anregung von Geheimrath Orth in Göttingen auf diesen Fall zurückkommen. Eine Revision der in seinem Besitze befindlichen Präparate des Falles von der Wiesbadener Operation her, hatte in ihm Zweifel aufkommen lassen, ob nicht doch am Ende eine bisher unbeschriebene Form von Nerventuberculose vorläge, und er schrieb mir, ob meiner Ansicht nach der Fall dem klinischen Bilde nach sicher zur Lepra gerechnet werden könne und fragte weiterhin an, ob mir schon ähnliche Befunde bei Untersuchungen lepröser Nerven vorgekommen wären.

Beide Fragen konnte ich bejahen, die erstere ohne Weiteres, denn dass es sich in dem betreffenden Falle um eine authentische Lepra anästhetica handelte, darüber bestand für mich kein Zweifel. Aber auch die zweite Frage konnte ich in bejahendem Sinne beantworten. Nach Durchsicht meiner alten in den Jahren 1883—1886 gefertigten Präparate war ich nämlich in der glücklichen Lage, den Cramer-Orth'schen Präparaten ganz ähnliche Befunde bei drei Fällen von anästhetischer Lepra aus Hawaii zu entdecken. Durch diese Constatirung eines analogen pathologischen Zustandes bei vier distincten Leprafällen hat die Sache jedenfalls soviel Bedeutung gewonnen, dass ein weiteres Achten auf solche Befunde bei Sectionen Lepröser oder gelegentlichen Biopsien sich empfehlen dürfte.

Sie sehen unter den aufgestellten Mikroskopen (durch die Güte des Herrn Geheimrath Orth bin ich auch in der Lage,

Ihnen die ihm gehörigen Wiesbadener Präparate vorzuführen) zunächst ein Präparat eines Nervenquerschnittes von tuberöser Lepra. Das Nervenstructurbild erscheint als solches intact, doch sind zwischen die Nervenscheiden bald mehr bald weniger dichte Haufen grösstentheils an zellige Elemente gebundener Leprabacillen eingelagert; von eigentlicher zelliger Infiltration und regressiven Coagulationsprocessen ist keine Spur. Im Gegensatz dazu sehen Sie in den Präparaten von den vier in Frage kommenden Fällen von Lepra anästhetica mehr weniger ausgedehnte nekrotische Partien des Nerven, in dem Cramer-Orth'schen Präparat und in dem ersten meiner drei Fälle fast den Durchschnitt des Nerven einnehmend. Sehr deutlich sehen Sie in dem vierten Falle, wo der Process noch nicht so weit vorgeschritten ist, die zellige Infiltration mit beginnender Nekrosenbildung und typischen Riesenzellen im Nerven. Ich bemerke nochmals ausdrücklich, dass in dem von Cramer und mir beobachteten Falle G. klinisch keinerlei tuberculöse Krankheitserscheinungen vorlagen. Von den hawaiischen Präparaten kann ich das leider nicht mit Bestimmtheit behaupten, da ich darauf hin damals noch nicht besonders achtete. Die Präparate stammen von anästhetischen Leprösen, denen ich bei Gelegenheit von Nervendehnungen kleine Stückchen des Ulnaris intra vitam excidirte, in dem Bestreben, den noch ausstehenden Befund des Vorkommens von Leprabacillen in den erkrankten Nerven bei Lepra anästhetica zu erbringen, was mir auch in zwei Fällen gelang. Ich muss offen bekennen, dass der mir jetzt so eigenthümlich und wichtig dünkende Befund von zelliger Infiltration, von Coagulationsnekrose und Riesenzellenbildung in den erkrankten Nerven mir zur Zeit der Anfertigung und ersten Untersuchung der Präparate nicht zur vollen Perception kam, da mein ganzes Sinnen und Trachten damals auf das Finden von den noch stets vermissten Bacillen gerichtet war, und ich das Structurbild weniger beachtete. Auch erinnere ich mich, dass ich die jetzt als nekrotische Partien erkannten, schlecht gefärbten Theile der Schnitte damals auf eine mangelhafte Färbetechnik bezog. Jetzt, wo die Frage, ob Nekrose überhaupt als Ausdruck der Wirkung des Leprabacillus in Frage kommt, z. B. bei den eigenthümlichen Befunden der visceralen Erkrankungen

Lepröser, oder ob die Nekrose ausschliesslich für den Tuberkelbacillus zu vindiciren ist, scheinen mir diese unzweideutigen Befunde bei Nervenlepra von allgemeiner Bedeutung zu sein, um so mehr als Ihnen heute von Prof. Jadassohn ein identischer Befund bei Hautlepra vorgelegt werden wird, und auch von Dr. Glück (Sarajewo), wie dieser Herr mich hier mitzutheilen bittet, bei einem frischen Fall von Lepra anästhetica die zellige Infiltration grösserer Hautnervenstämme mit Obliteration der Nervensubstanz, allerdings noch ohne Nekrosenbildung, kürzlich constatirt worden ist.

Wir werden jedenfalls gezwungen sein, noch schärfer differenzirende histologische Befunde zur Entscheidung der Frage der visceralen Lepra zu finden als das Vorhandensein von Cuagulationsnekrose, hyaliner Degeneration und Riesenzellenbildung.

Vor Allem aber scheint mir die Erkenntnis des wunderbaren klinischen Unterschiedes der tuberösen und anästhetischen Form der Lepra durch den Ihnen heute demonstrirten Befund etwas näher gerückt. Bei der tuberösen Form massenhafte histologisch relativ unschädliche Bacillen in den Nerven, bei der anästhetischen Form äusserst wenige Bacillen, welche aber früh durch zellige Infiltration und Nekrose eine Zerstörung der Nervensubstanz herbeiführt.

Bestätigt sich dieser Befund in allgemeinerer Weise, so ist allerdings nur ein Räthsel durch ein anderes gelöst, und wir stehen vor der Frage, warum wirken einmal die Bacillen der Lepra, so wenig deletär, ein anderes Mal so energisch zerstörend auf das gleiche Nervengewebe.

---

54. Herr **Jadassohn** (Bern): ***Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra.***

Nachdem bei der Lepraconferenz eine so grosse Zahl histologischer Untersuchungen nicht bloss publicirt, sondern auch discutirt worden ist, würde ich es gewiss nicht wagen, Ihnen über einen Fall zu berichten, wenn nicht die von mir erhobenen Befunde in Verbindung mit einigen in der Literatur

vorhandenen Angaben eine gewisse principielle Bedeutung zu haben schienen. Der Patient von dem mein Material stammt, ist geborener Elsässer und lebt seit 1881 in Algier; ich habe ihn nur sehr kurze Zeit beobachten können und habe ihn dann an Herrn Collegen Gémy in Algier gewiesen, welcher ihn weiter verfolgt und welcher über seine Krankengeschichte in der Pariser dermatologischen Gesellschaft berichtet hat. Ich beschränke mich daher hier darauf, hervorzuheben, dass nach den Nachforschungen des Herrn Gémy der Patient eine Anzahl von Jahren in einem Hause gelebt hat, in welchem eine aus Spanien stammende Lepröse als Dienstmädchen thätig war. Sonst ist er soweit nachweisbar nicht mit Leprakranken in Berührung gekommen; doch haben ja gerade in letzter Zeit die Herren Gémy und Raynaud auf Algier als auf einen sich entwickelnden Lepraheerd aufmerksam gemacht. In der Familie des Patienten ist nichts von Lepra zu finden.

Das erste Krankheitssymptom war ein seit Sommer 1896 langsam sich entwickelnder Fleck am Oberschenkel. Es zeigten sich dann noch einige weitere kleine Heerde an den Beinen und Anfangs 1897 eine Efflorescenz an dem rechten Handrücken. Während diese sich vergrösserte, fühlte der Patient eine Schwere und Schwäche im rechten Arm und in der Hand und bald bemerkte er auch die Unempfindlichkeit der Stelle an der Hand. Allgemeinsymptome sind nicht vorhanden gewesen. In letzter Zeit sind noch einige kleine Heerde am Oberarm, Ohr, Hals aufgetreten.

Der Patient hatte Herrn Gémy schon vor mir consultirt, und dieser hatte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Heerde von Lupus erythematodes gestellt. Ich musste den Patienten für leprös halten, denn ich fand: einen ca. einfrancstückgrossen Heerd am rechten Oberschenkel, in der Mitte leicht eingesunken, am Rande leicht erhaben, in der Mitte mehr blau, am Rande mehr braunröthlich, ganz anästhetisch; auch die nächste Umgebung in unregelmässiger Begrenzung anästhetisch. Ferner einzelne kleinere ähnliche Heerde an den unteren Extremitäten. Am rechten Handrücken einen über fünffrancstückgrossen braunröthlichen, scharf begrenzten anästhetischen Heerd; in dessen Umgebung ausgesprengt einzelne hellrothe, papulöse Efflores-

cenzen; diese waren derb, der Hauptheerd aber weich, blutete beim Eindrücken einer stumpfen Sonde sehr leicht. Im Bereich dieses Heerdes und am kleinen Finger, welcher gesund erschien, Anästhesie. Am Oberarm und am Tragus des rechten Ohres kleine flache hellrothe Flecke, ebenfalls bei Sondendruck sehr leicht blutend, am Hals ein weissgelbliches Knötchen in der Mitte eines solchen rothen Fleckes; dieser letzterwähnte Heerd nur undeutlich anästhetisch. Endlich der rechte Ulnarnerv sehr deutlich verdickt, auf Druck etwas empfindlich.

Dass ich unter diesen Umständen nur Lepra annehmen konnte, ist selbstverständlich. Wenn die Anästhesie und die Nervenverdickung gefehlt hätte, wäre freilich die rein morphologische Diagnose für mich sehr schwer gewesen. Denn von tuberöser Lepra unterschieden sich die Heerde durch die Farbe, welche ein helles Rosa und ein dunkles bräunliches Livid war, und dann durch die sehr ausgesprochene Weichheit, sowohl an dem Heerde an der Hand, als an dem am Ohr und an einigen anderen Stellen. Das letztere Symptom sowie die Farbe erinnerten am meisten an Lupus vulgaris; speciell auch die hellen maculösen Efflorescenzen glichen frischen maculösen Lupusheerden, bei denen typische Knötchen oft nicht zu sehen sind; bei Glasdruck blieb eine gelbliche Tönung zurück, an der Hand mehr ein dunkleres Gelbbraun.

Mit Lues waren die klinischen Aehnlichkeiten geringer — eine antisyphilitische Behandlung hatte keine Besserung gebracht.

Ich stellte also die Diagnose auf Lepra, schloss natürlich die tuberösen Formen aus, sondern nahm eine „nicht tuberöse" Form (Blaschko) an; dabei sagte ich mir allerdings sofort, dass diese Heerde klinisch absolut den Eindruck einer infectiösen Granulationsgeschwulst machten, nicht einer vasomotorischen Störung, nicht eines Erythems, wie es bei einem älteren Fall von typischer Nervenlepra, der in meiner Klinik ist, andauernd besteht. Die Efflorescenzen erinnerten mich an den bekannten Fall Blaschko's, der ja auch das lupusähnliche Aussehen einzelner Efflorescenzen hervorhob. Trotzdem hob ich mit dem scharfen Löffel von dem weichen Gewebe am Handrücken Stückchen heraus und untersuchte sie in Trockenpräparaten auf Bacillen — vergeblich; vergeblich waren auch meine

Bemühungen in strömendem Blut, auch nach Jodkalidarreichung, (welche der Patient übrigens gut vertrug) oder in der Nase Bacillen aufzufinden.

Probeweise angefertigte Schnitte von dem Heerde an der Hand gaben mir ein so „lupoides" Bild, dass ich — ohne Glauben an einen positiven Erfolg, aber in Erinnerung an die Discussion über viscerale Lepra und das bei der Untersuchung dieser so oft vermisste Thierexperiment ein Meerschweinchen mit einem Stück vom Oberschenkel inficiren liess. Dieses Thier lebte $6^1/_2$ Monate; es starb dann nach einer Fussverletzung — leider wurde es durch das Versehen eines neuen Dieners. der glaubte, es habe keinen Werth mehr, und es wegwarf, nicht secirt; dieses Versehen ist dadurch ausgeglichen, dass zwei von Herrn Gémy am 16. November inoculirte Meerschweinchen, wie er mir freundlichst mittheilte, noch heut leben und ganz gesund sind.

Ich habe von dem Patienten untersuchen können:

1. Ein Stück von dem grössten Heerde an der Hand, welcher klinisch weich, eindrückbar, von lividbräunlicher Farbe war; anästhetisch.

2. Ein Stück von der Umgebung eines Heerdes, wo papulöse hellrothe Efflorescenzen von noch normaler Derbheit aufzuweisen waren; hyperästhetisch.

3. Eine isolirte Efflorescenz vom Oberarm, hellroth, flach, eindrückbar; hyperästhetisch.

4. Eine gleiche Efflorescenz vom Tragus des Ohres; normal sensibel.

5. Eine Efflorescenz vom Hals: ein $^1/_3$ *cm* im Durchmesser haltender Fleck mit hellrothem Hof und einem scharf abgesetzten, hirsekorngrossen, weiss-gelblichen Knötchen im Centrum.

6. Einen Heerd vom Oberschenkel, einfrancsstückgross, mit flachem, bläulichem Centrum und leicht erhabenem Wall; anästhetisch.

Bei der Beschreibung dieser Efflorescenzen möchte ich für heute auf manches Detail verzichten und nur die wesentlichsten Punkte hervorheben. Die Veränderungen waren in allen Stücken im Princip die gleichen; nur verschiedene Grade in der Ausbildung waren zu constatiren. Ueberall handelte es sich

um die Einlagerung von Infiltrationsheerden in die Cutis, die in den Centren der Heerde den unteren Rand der Epidermis vollständig erreichten. Ueberall war die Infiltration in den oberen Partien der Cutis eine sehr massenhafte, das ganze Gewebe einnehmende und nur an den am frischesten erscheinenden Heerden aus der Umgebung des grossen Heerdes am Handrücken fehlte diese diffuse Ansammlung. Hier wie in den peripheren Partien der anderen Präparate und in den tiefen Schichten der Cutis, bis ins subcutane Gewebe hinein, war die Infiltration eine heerdweise; sie bildete grössere und kleinere rundliche oder unregelmässige Massen, an denen zum Theil deutlich zu sehen war, dass sie aus einzelnen Knötchen zusammengeflossen waren, oder auch unregelmässige, bald breiter werdende, bald sich verschmälernde Stränge. Die Grenzen dieser Heerde waren im Allgemeinen ausserordentlich scharf, vielfach so, dass man den Eindruck hatte, sie setzten sich mit einer Bindegewebsscheide gegen die Umgebung ab; oft auch schien es, als wenn sie geradezu aus der Infiltration einer Gefässwand hervorgegangen wären; doch war von einer solchen nie etwas Sicheres zu constatiren. Die Zellelemente dieser Heerde waren: typische epithelioide Zellen, Riesenzellen von oft sehr grossen Dimensionen zum allergrössten Theil mit typisch randständigen Kernen, fein granulirtem Protoplasma und unregelmässigem Contour und Unna'sche Plasmazellen; Mastzellen waren in den Heerden kein constantes Element, in ihrer Umgebung häufiger. Die einzelnen Heerde setzten sich manchmal so zusammen, dass ein scharfabgesetzter Wall von Plasmazellen die äusserste Peripherie bildete und dass das Centrum von einem Mosaik von epithelioiden Zellen mit Riesenzellen eingenommen wurde; doch fanden sich die letzteren auch in der Peripherie oder es bestanden ganz kleine Knötchen nur aus einer grossen centralen Riesenzelle und aus einem schmalen Ring von epithelioiden oder Plasmazellen. Sehr häufig — speciell in der Plaque vom Oberschenkel — waren die centralen epithelioiden Zellen deutlich in Degeneration begriffen, ihre Kerne schlecht färbbar, ihre Contouren undeutlich. Häufig auch war das Centrum dieser Heerde in oft geringer, manchmal beträchtlicher Ausdehnung in einen coagulationsnekrotischen Heerd umgewandelt, von einem

unregelmässig streifigen oder körnigen Gefüge, in welchem sich Fibrin in geringer Menge nachweisen liess. Diese Coagulationsnekrose hatte eine besonders grosse Ausdehnung angenommen in dem Heerde am Halse, in welchem die ganze centrale Partie — augenscheinlich dieselbe, welche sich klinisch als weisslichgelbes Knötchen manifestirte — eine solche nekrotische Masse darstellte, um die sich das aus epithelioiden und Riesenzellen zusammengesetzte Gewebe als ein mehr oder weniger breiter Mantel legte. Hier erreichte in den centralen Schnitten das nekrotische Gewebe das Epithel und plattete es zu einer dünnen Lage ab. In den anderen Schnitten fehlten die nekrotischen Partien in den oberen Cutislagen fast ganz, wogegen Riesenzellen und Knötchen epithelioider Zellen auch in diesem diffusen Infiltrat vorhanden waren. Mitosen habe ich an den epithelioiden Zellen nur sehr selten gesehen. In allen Schnitten waren innerhalb der Infiltratheerde einzelne Haarfollikel, Schweissdrüsenknäuel und in den peripheren Partien auch einzelne Gefässe wohl erhalten. Nervenstämme habe ich bisher noch nicht gefunden.

Das Epithel bietet ausser Abflachung und einzelner Mitosen bemerkenswerthe Veränderungen nicht dar.

Das zwischen den Infiltrationsheerden gelegene Cutisgewebe ist abgesehen von einem etwas grösseren Kernreichthum normal; sein elastisches Gewebe ist wohl erhalten und schneidet an der Infiltration scharf ab. Innerhalb der letzteren fehlt es meist — nur an einzelnen Stellen finden sich noch Reste desselben; besonders sieht man innerhalb der Riesenzellen die seit Sudakiewitsch's Beschreibung wohl bekannten eigenartigen, oft zwiebelschalenähnlichen Figuren, wie bei den Riesenzellen des Lupus (Lang's geschichtete Körperchen), in oft sehr typischer Ausbildung. [1])

Die Untersuchung auf Bacillen, an welche ich natürlich von vorneherein ging, hat mir grosse Schwierigkeiten gemacht.

Trotzdem ich in Paraffin und Celloidin einbettete und die verschiedensten Färbungsmethoden anwendete, gelang mir doch ihr Nachweis längere Zeit nicht, Ich habe sie bisher gefunden

[1]) Diese Gebilde wird Herr Dr. Rona in einer demnächst aus meiner Klinik erscheinenden Arbeit eingehender berücksichtigen.

in den Schnitten von der Efflorescenz vom Hals und in der vom Oberschenkel und zwar nach verschiedenen Methoden, u. A. nach der zuletzt von Darier angewendeten, immer aber ausserordentlich spärlich. In den grossen Schnitten durch den Heerd vom Oberschenkel sah ich manchmal bloss einen oder zwei, in maximo vier oder fünf in einem Schnitt; etwas regelmässiger waren sie zu constatiren in dem Heerde vom Hals; sie haben eine besondere Neigung sich am Rande der nekrotischen Partien, bald zwischen den erhaltenen Zellen, bald schon im nekrotischen Gewebe aufzuhalten; viel seltener fand ich sie zwischen den Epithelioidzellen; dreimal in je einem Exemplar in typischen Riesenzellen; nie in Gefässen, nie in den bekannten Häufchen oder Bündeln. Die meisten der von mir gesehenen Bacillen waren kurz, oft deutlich zugespitzt, öfter mit einer unfärbbaren Lücke; einige Exemplare auch von normaler Länge. In ihrer Umgebung fand ich oft auch feinste rothe (mit Fuchsin gefärbte) Pünktchen oder etwas grössere Kügelchen meist innerhalb von Zellen. Ich sah ferner auch die bekannten säurefesten Kügelchen in den Schweissdrüsenknäueln, speciell in den Präparaten von der Hand und vom Ohr. Endlich betone ich, dass ich die Bacillen auch durch wässerige Gentianaviolettlösung tingiren konnte.

Dies der histologische Befund.

Bei den Bemerkungen, zu denen dieser Fall Anlass gibt muss ich mich auf die Hervorhebung einiger wichtiger Punkte beschränken.

Dass es sich um eine „nicht tuberöse Lepra“ handelt, bedarf nach dem Mitgetheilten keiner weiteren Begründung; in dem histologischen Befund sprechen für diese Diagnose: das Fehlen aller Bacillenanhäufungen und das fehlende Freibleiben der subepithelialen Grenzzone, das für die Leprome recht charakteristisch zu sein scheint. Eine Mischinfection mit Tuberculose glaube ich — ganz abgesehen von der aprioristischen Unwahrscheinlichkeit, dass so multiple, lepröse Efflorescenzen auf der Haut sich überall mit Tuberculose combiniren — auf Grund der Thierversuche ausschliessen zu können.

Die Stimmen mehren sich in neuerer Zeit, welche die principielle Scheidung der Neurolepride und der Leprome nicht zu-

lassen wollen; besonders wird dabei hervorgehoben die Aehnlichkeit im histologischen Bau. Nun in der That, in Blaschko's Fall, von dem er mir Präparate freundlichst zur Verfügung gestellt hat, nach Dehio's u. A. Untersuchungen sind die histologischen Differenzen zwischen den beiden Formen nicht wesentliche — es handelt sich bei ihnen wie bei den Lepromen um den Bau der Granulationsgeschwülste. Dasselbe gilt für die Mehrzahl der Darier'schen Beobachtungen. Aus der Arbeit Darier's lassen sich ohne Zwang vier Typen entnehmen: 1. solche Fälle, in denen massenhaft Bacillen vorhanden sind und bei denen ein Unterschied gegenüber den eigentlichen Lepromen überhaupt nur insofern zu existiren scheint, als es sich um keine Niveauerhebung über die Haut handelt; dabei Freisein der subepithelialen Zone; ich bin auch auf Grund eigener Untersuchungen ebensowenig geneigt wie Neisser, diese Fälle überhaupt von den Lepromen abzugrenzen und glaube, dass die Mehrzahl der Autoren diese Fälle Darier's für Lepromata maculosa halten wird, womit ja auch Darier (Lepraconferenz II. pag. 52) einverstanden ist; 2. ein Fall (VIII), in dem histologisch das reine Bild der Neurolepride Unna's vorhanden war: peritheliale Zellvermehrung, keine Bacillen; 3. ein Fall (VI) mit ähnlichen Veränderungen und relativ zahlreichen Bacillen; 4. endlich ein Fall (VII) mit ausgedehnter Infiltration, diffus und in Haufen, auch im Papillarkörper mit Langhans'schen Riesenzellen und sehr spärlichen Bacillen. Von diesen letzten drei Gruppen, von denen jede nur einen Fall umfasst, sind die Fälle VIII und VI histologisch analog und unterscheiden sich wesentlich nur durch den Bacillengehalt, der aber auch bei VI nicht so gross gewesen zu sein scheint wie in den Fällen der ersten Gruppe; diesen entspricht vollständig ein ringförmiges chronisches Erythem, wie es der oben erwähnte Patient meiner Klinik aufweist, von dem Dohi ein Stück untersucht hat und in dem wir weder eigentlich entzündliche, noch Granulationsvorgänge, noch Bacillen gefunden haben.

Von diesem Typus ist weit entfernt der, welchen Darier in seinem Falle VII und ich in meinem Falle gefunden habe. Ich möchte diesen Fällen noch anschliessen die beiden Hodara's, welche dieser als Neurolepride mit Riesenzellen beschrieben hat.

In allen diesen Fällen handelt es sich um histologisch typische Granulationsprocesse in der Cutis und für diese — bisher aber nur für diese — kann man sagen, dass die Differenz gegenüber den histologischen Veränderungen der Leprome nur eine quantitative sein könnte.

Nach Neisser's Anschauung (Lepraconferenz III. pag. 204) sind diese Fälle gar keine Lepride, keine Maculae im Sinne der Hansen'schen Flecke der maculo-anästhetischen Form; denn hier liegt etwas Anderes vor als nur „Lymphocyten oder Bindegewebszellen", welche ohne specifische lepröse Erkrankung, ohne Bildung echter Leprazellen, ohne Vacuolisation etc. sich in spindelförmige Elemente umwandeln; hier ist ein Granulationsgewebe, wie wir es sonst als „specifisch" ansehen, aber — eben wohl weil die Bacillen so spärlich sind — ohne die charakteristischen leprösen Veränderungen. Wir hätten jetzt also drei Hauptformen: 1. typische Leprome; 2. typische Neurolepride, Maculae ohne irgend welche Veränderungen, die dem Typus der Granulationsgeschwülste entsprechen; 3. Formen, die ein Granulationsgewebe mit Epithelioid- und Riesenzellenknötchen und mit Coagulationsnekrose aufweisen, klinisch augenscheinlich zur nicht tuberösen Lepra gehören und die charakteristischsten Veränderungen dieser vermissen lassen. In Bezug auf die Bacillen sind die eigentlichen Leprome charakterisirt durch den ungeheuren Bacillenreichthum, die beiden letzten durch die sehr spärlichen oder fehlenden Bacillen. Während aber die reinen Lepride sich noch erklären lassen ohne directe Einwirkung der Bacillen auf das Gewebe, weist der histologische Bau der dritten Gruppe unleugbar darauf hin, dass in diesen Fällen das infectiöse Agens in loco vorhanden gewesen sein muss oder noch ist; für sie ist die Annahme einer nur centralwärts gelegenen Nervenveränderung (Neurolepride) jedenfalls nicht berechtigt. Und dass es sich hier um Bacillenembolien in Neurolepride handelt (Unna), das ist für diese Fälle durch absolut nichts begründet. Auch Hodara macht diese Annahme für seine Beobachtungen nicht, glaubt aber augenscheinlich, dass es durch den Nerveneinfluss bis zur Bildung von Granulationsgewebe mit Riesenzellen kommen kann.

Wir werden vorerst diese Gruppe von nicht tuberösen Lepraefflorescenzen mit spärlichen (oder auch nicht nachge-

wiesenen) Bacillen mit dem Typus der chronischen Granulationsgeschwulst absondern müssen, natürlich immer der Möglichkeit eingedenkt, dass Uebergänge nach beiden Richtungen, sowohl nach der des tuberösen Leproms, als nach der des reinen Neuroleprids vorhanden sein können.

Die Riesenzellen waren bei Hodara und Darier, vor Allem aber in meinem Falle reichlich vorhanden. Sie hatten hier wie auch bei Darier zum allergrössten Theil den Typus der Langhans'schen Riesenzellen; ich habe in ihnen auch die Sudakiewitsch'schen Bilder der elastischen Fasern gefunden, von denen Unna betont, dass er sie beim Leprom (bei Neuroleprid hat Unna Riesenzellen nie beobachtet) nicht gesehen hat (auch ich habe sie in den von Dohi bei tuberöser Lepra gesehenen Riesenzellen nach Langhans'schem Typus vermisst).

In meinem Fall kommt nun aber noch ein weiteres Moment von grosser Wichtigkeit hinzu, nämlich die centrale Coagulationsnekrose. Diese ist bei der Lepra der Haut bisher überhaupt, so weit ich sehe, selten beschrieben (von Babès[1]) bei alten Lepromen), speciell nicht bei der nicht tuberösen Form. Sie war in einem Heerde meines Falles so ausgeprägt, dass sie sich klinisch durch ein gelblich-weisses Knötchen geltend machte. Das Zusammenvorkommen von diffuser Infiltration mit eingesprengten Epithelioid- und Riesenzellenknötchen und isolirten rundlichen Heerden mit einem Saum von Plasmazellen, Epithelioid- und Riesenzellen und centraler Nekrose muss zur histologischen Diagnose „Tuberculose" führen und die tuberculoide Beschaffenheit meiner Präparate war denn auch so ins Auge fallend, dass unser pathologischer Anatom Langhans, dem ich die Präparate ohne Diagnose zeigte, vorsichtig wie er ist, sagte: „Das sieht ganz aus wie Tuberculose".

Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass ich eine Mischinfection mit Tuberculose für fast ausgeschlossen halte. Das Vorkommen von Nekrose kann uns nicht wundernehmen; auch Darier betont, dass die Anwesenheit von Riesenzellen (vom Langhans'schen Typus) an sich schon genügen würde, um zu beweisen, dass es auch beim leprösen Process eine „Degeneration des Protoplasmas" gibt.

[1]) Lepra-Conferenz I. pag. 150.

Meine Präparate unterschieden sich vom Lupus wesentlich nur durch die Verkäsung, die bei dem letzteren bekanntlich sehr selten ist und durch das relativ gute Erhaltenbleiben von Follikeln und Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Gefässen in den Infiltrationen sowie durch die besonders scharfe Begrenzung der letzteren.

Ich möchte nicht eingehen auf die Bedeutung der erwähnten rothen Körnchen, speciell in der Umgebung der nekrotischen Heerde, die mir in einem Zusammenhang mit den Bacillen zu stehen scheinen. Eine diagnostische Bedeutung kann ihnen bisher jedenfalls ebensowenig zugeschrieben werden wie den bekannten säurefesten Körnchen in den Schweissdrüsenknäueln, welche Babès bei Tuberculose, ich selbst bei einem Fall von tertiärer Lues in typischer Weise gesehen habe. [1]) Die Bacillen waren, wie das Babès u. A. bei älteren Fällen gefunden haben, im Ganzen auffallend klein und wiesen vielfach Lücken auf; einzelne Exemplare waren normal.

Eine Frage bleibt mir noch zu besprechen: nämlich die Nutzanwendung meines Falles für die auf der Tagesordnung stehende Discussion der visceralen Lepra und ihrer Symbiose mit Tuberculose. Dass eine solche vorkommt, ist ja durch vereinzelte Inoculationsversuche bewiesen. Aber eine andere Frage ist es, ob man das Recht hat, auf histologischem Wege die Existenz einer solchen Mischinfection zu erweisen.

Rikli hatte bekanntlich das Vorkommen absolut tuberculoider Veränderungen in der Leber bei reiner Lepra behauptet; dem gegenüber haben Andere, besonders Philippson und Schäffer histologisch den Beweis erbringen wollen, dass die tuberculoiden Veränderungen in den Viscera wirklich tuberculös sind und auch Babès vermisst — natürlich mit Recht — bei Rikli's Befund den definitiven Nachweis der nicht tuberculösen Natur durch das Impfexperiment. Dieser Standpunkt war berechtigt, solange man bei Lepra keine tuberculoiden Veränderungen nicht tuberculöser Natur kannte. Mein Fall macht

[1]) Seither hat Herr Dr. Tschlenow auf meine Bitte diese Körnchen bei verschiedenen Processen in den Schweissdrüsen gesucht und in mancherlei — auch in normaler — Haut gefunden; er wird darüber eingehend berichten.

das Vorkommen solcher an dem Prädilectionssitz der Lepra, an der Haut, soweit ich sehe, mindestens ausserordentlich wahrscheinlich. Schäffer konnte noch im Herbste sagen: „Ganz im Gegensatze zur Lepra zeigt die Tuberculose die typischen aggregirten Heerde, bestehend aus epithelioiden Zellen, von Lymphocyten umgeben, im Centrum schlecht färbbar oder verkäst, mit meist zahlreichen Langhans'schen Riesenzellen; die Bacillen sind gewöhnlich spärlich, bisweilen ausserordentlich selten und stehen im Missverhältnisse zu der starken Gewebsreaction und dem destructiven Charakter des von ihnen ausgelösten Processes, ein Gegensatz, der gegenüber der leprösen Erkrankung nicht scharf genug betont werden kann."

Damals hatte Schäffer mit dieser Bemerkung wenigstens für die tuberöse Lepra recht; aber der Satz in seiner Allgemeinheit kann nicht aufrecht erhalten werden; trotzdem ich nur eine Beobachtung gegen ihn anführen kann, muss ich doch betonen, dass diese eine nicht allein steht, sondern nur das Endglied anderer Befunde bildet, wie ich sie oben citirt habe. Wenn die bacillenarme Lepra zu Granulationsgeschwülsten mit Riesenzellen Anlass geben kann, dann kann sie auch zu Nekrose führen; das war fast a priori anzunehmen, das hat mein Fall (und die Arning's) bewiesen, und das Missverhältnis zwischen Bacillengehalt und Gewebsreaction besteht auch hier wie bei der Tuberculose.

Wir haben erst sehr spät gelernt, dass es bei der Lues tuberculoide Veränderungen gibt, von denen auch durch das Impfexperiment nachgewiesen werden konnte, dass sie mit Tuberculose nichts zu thun haben.[1]) Wir müssen jetzt dasselbe von der Lepra zugeben. Wenn auch die chronischen Infectionskrankheiten klinisch wie histologisch in ihrem typischen Ablaufe sich gut von einander abgrenzen lassen, so ahmen sie doch in ihren Atypien die Nachbarkrankheit bis zum Verwechseln nach. Bei der Lepra wie bei der Lues hat sich das interessante Resultat ergeben, dass das klinisch lupoide mit dem histologisch Tuberculoiden Hand in Hand gehen kann; speciell die Weichheit, die Eindrückbarkeit der Efflorescenzen

---

[1]) cf Verhandlungen des internationalen Dermatologischen Congresses zu London.

ist mir wie bei den lupoiden Syphiliden, so auch bei den Efflorescenzen meines Patienten aufgefallen.

Warum die Lepra in diesen Fällen, über deren Zahl wir noch kaum etwas angeben können, die aber selten sein müssen, weil die Literatur darüber bisher so wenig enthält, diesen Charakter annimmt, wissen wir nicht. Für die viscerale Lepra speciell kann das Nebeneinandervorkommen von typisch leprösen und von solchen atypischen tuberculoiden Veränderungen selbst im gleichen Organe jetzt a priori nicht mehr bestritten werden; wir wissen ja, dass auch auf der Haut die verschiedenen Formen neben einander bestehen können. Wenn die tuberculoiden Veränderungen bei Lepra wirklich Lepra sind, so wäre ihr gleichzeitiges Vorkommen mit typischen Lepromen schliesslich nicht wunderbarer, als das gleichzeitige Vorkommen einer Spitzeninduration und einer käsigen Pneumonie. Wenn sich auf einer bis dahin nur mit Lepriden besetzten Haut Leprome entwickeln, so sagen wir erklärend oder paraphrasirend: die Widerstandsfähigkeit der Haut gegenüber der Bacillenvegetation hat sich geändert; die Möglichkeit ist zu erwägen, dass auch bei der visceralen Lepra die tuberculoiden Veränderungen die alten, die Leprome die jüngeren sind. Es liegt mir natürlich nichts ferner, als das Vorkommen einer visceralen Symbiose zwischen Lepra und Tuberculose zu bestreiten; auch für die Lues der Haut ist ja die Mischinfection mit Tuberculose anerkannt; wie bei dieser, so muss aber auch bei der Lepra das Vorhandensein beider Processe nicht bloss histologisch, sondern auch bakteriologisch bewiesen werden. Wenn die von Schäffer angegebene Farben-Reaction sich als eine principiell bedeutungsvolle erweist, so wäre ja die Unterscheidung mikroskopisch zu machen.

Discussion:

Herr **Blaschko** (Berlin):

Ich bedaure, meine Herren dass ich die Präparate, die eben hier erwähnt wurden, nicht zur Stelle habe. Ich habe in einem Falle — Sie werden wissen, was ich meine, wenn ich ihn den Bergmann'schen nenne — dieselben Veränderungen gefunden im N. supraorbitalis, welche Arning hier beschrieben, und wie sie auch Jadassohn gefunden hat. Bei der

ersten Durchmusterung meiner Schnitte glaubte ich, ich hätte mich geirrt, da ich an Stelle des erwarteten Nervengewebes ein ganz anderes, fibrilläres Bindegewebe und dazwischen grosse homogene Partien fand, wo das Gewebe offenbar nekrotisch war. Ich hatte aber den Nerven durch die Fossa supraorbitalis bis in die Orbita hinein verfolgt, so dass ein Zweifel nicht obwalten konnte. Die spärlichen Bacillen, die ich fand — in einem Präparat elf oder zwölf, in allen andern viel weniger zwei, drei oder vier — lagen ebenda, wo auch Jadassohn es beschrieb, in oder dicht unter der Scheide.

Soviel steht nach alledem wohl fest. Es scheint dem leprösen Gift unter Umständen die Fähigkeit innezuwohnen, Nekrosen zu erzeugen und, wie ich hinzufügen möchte, nicht nur in den Nerven, sondern auch in anderem Gewebe. Ich besitze nämlich Präparate, von der über dem N. supraorbitalis gelegenen Stirnhaut desselben Falles, wo sich in der Cutis und zwar immer in den intrapapillären Abschnitten eine hyaline Degeneration des Bindegewebes zeigt, welches bei Färbung mit Hämatoxylin eine eigenthümlich glasige violette Farbe annimmt. Bei Orceinbehandlung sieht man, dass eine vollkommene klumpige Aufquellung des ursprünglichen faserigen Gewebes vorliegt, an der wohl nicht allein die elastischen Fasern, sondern auch das zwischenliegende Bindegewebe theilgenommen hat. Wirkliche käsige Nekrosen habe ich nicht gesehen; aber zweifellos handelt es sich um nekrobiotische Vorgänge, die schliesslich zu totaler Nekrose führen müssen.

Herr **Doutrelepont**:

Ich habe in Wiesbaden den Fall, welchen Arning erwähnt, damals gesehen und Gelegenheit gehabt von Nerven ausgekratztes Material zu untersuchen und in demselben Leprabacillen, wenn auch nicht in grosser Zahl, nachgewiesen.

Herr **Neisser**:

Meine Herren! Wie Sie gehört haben, hat College Jadassohn bei der Untersuchung einer kranken Hautstelle eines Leprösen Veränderungen gefunden, die histologisch von Tuberculose kaum oder gar nicht zu unterscheiden waren, die er aber doch als rein lepröse Form deutet. Es wird also für eine cutane, bei einem Leprakranken gefundene Affection dieselbe Frage aufgeworfen, deren Lösung für gewisse viscerale Formen schon so lange die Lepraforscher beschäftigt. Ich kann mich nun seiner Deutung nicht anschliessen, oder ich muss zum mindesten sagen: ich bin vor der Hand von der Richtigkeit dieser Deutung nicht überzeugt, obgleich ich die Unrichtigkeit meinerseits nicht nachweisen kann. Ich meine, man muss vor der Hand die Frage, ob diese Erscheinungen nicht doch tuberculöser Natur sind, offen lassen. Für die lepröse Natur spricht einerseits das Misslingen mehrfacher Thierversuche, bei denen keine Tuberculose erzielt werden konnte, und zweitens die in der That höchst merkwürdige Thatsache, dass die uns mitgetheilten nekrotischen Veränderungen nicht nur in der Haut, wo ja eine Mischinfection mit Tuberculose nicht so merkwürdig wäre, sondern auch in den peripheren Nerven beobachtet worden sind, d. h. in

Organen, wo man von Tuberculose sonst nichts weiss. Man müsste also zu der Hypothese greifen, dass es sich um eine Mischinfection von Tuberculose bei Leprösen handle und dass auf Basis der Lepra eigenartige Formen der Tuberculose zu Stande kommen, die bei Nichtleprösen ausbleiben. Es ist das dieselbe Hypothese, die, wie Ihnen ja bekannt ist, College Schäffer für die ganz merkwürdigen Befunde in den Visceralorganen Lepröser gemacht hat. Er hat darüber bereits auf früheren Congressen und auch in Berlin berichtet.

Freilich ist diese Erklärung rein hypothetisch, aber ich finde diese Hypothese nicht gewagter, als wenn man nun die Vermuthung ausspricht, dass die Leprabacillen neben den bisher an ihnen bekannten Eigenschaften noch die neue hätten, nekrotische Vorgänge hervorrufen zu können.

Auf die histologische Aehnlichkeit mit Tuberculose ist, wie ich gern zugebe, nichts zu geben, d. h. der histologische Befund beweist weder etwas für, noch gegen Tuberculose.

Der mangelnde Befund der Thierversuche ist aber ebensowenig zu verwerthen. Haben wir doch erst heute gehört, dass der Lichen scrophulosorum doch ein echtes Tuberculoderma ist, obgleich so häufig die Thierexperimente gegen die tuberculöse Natur dieses Hautleidens zu sprechen schienen.

Ich meine also, man kann sich doch noch nicht so entschieden und rückhaltslos für die lepröse Natur der Affection aussprechen, wie College Jadassohn es gethan hat; ich glaube, es bedarf noch weiterer Untersuchungen, um mit Sicherheit die tuberculöse Natur auszuschliessen.

Herr **Glück** (Sarajewo):

Meine Herren! Gestern hatte ich die Ehre, Ihnen neben einigen anderen mikroskopischen Präparaten noch zwei zu demonstriren, welche eigenthümliche und meines Wissens, bisher noch nicht beschriebene Veränderungen eines Nervus medianus zeigen, der einem mit Lepra anästhetica behafteten 18-jährigen Burschen vor zwei Monaten auf meiner Abtheilung theilweise excidirt wurde.

Der ganze Nerv war ungefähr auf das Dreifache perlschnurartig verdickt, hart und rollte unter dem Finger.

Die Excision war vollkommen schmerzlos. Das etwa 2 *cm* lange excidirte Stück, welches einen platt, ovalen, derben, grauweissen, unebenen Strang bildete, wurde in zwei Hälften getheilt, von denen die eine in Flemming's Säuregemisch und die andere in absoluten Alkohol zur Härtung eingelegt wurde. Nach der Härtung und Einbettung in Celloidin, wurden die Mikrotomschnitte und zwar die von dem nach Flemming gehärteten Theile mit Safranin und die aus dem Alkohol stammenden mit Carbolfuchsin und Methylenblau gefärbt.

Wie überrascht war ich nun, als ich die Präparate mikroskopisch untersuchte und ein dem erwarteten, ganz unähnliches Bild vorfand. Da ich bereits mehrfach Gelegenheit hatte, leprös entartete Nerven mikroskopisch

zu untersuchen und stets ähnliche histologische Veränderungen vorfand, wie sie von den Autoren (Arning, Leloir, Kühne, Lie etc.) mitgetheilt und als interstitielle Neuritis gedeutet werden, so war ich nicht wenig erstaunt, in dem vorliegenden Falle auf einen pathologischen Process zu stossen, den ich absolut nicht als Entzündung betrachten kann.

In allen von mir bis jetzt untersuchten hieher gehörigen Fällen war wohl das eigentliche Nervengewebe minder oder mehr destruirt, es konnte aber trotzdem mikroskopisch stets als solches leicht bestimmt werden, in dem vorliegenden aber, war es derart verändert, dass man erst nach einer sehr exacten und eingehenden Durchsuchung der Präparate in der Lage war, Spuren desselben nachzuweisen.

Die Untersuchung einer grösseren Serie von Längs- und Querschnitten ergab den folgenden Befund:

Die äussere Nervenscheide ist stark verdickt und mit Gruppen von Rundzellen infiltrirt. Die Gefässwände dieser Scheide sind in zelliger Wucherung begriffen, die Lumina oft durch wucherndes Endothel verlegt.

Die Nervenscheide sendet an verschiedenen Stellen gröbere fibröse Septa in das Innere des Nerven, welche denselben in zahlreiche ungleich grosse, elliptische Felder theilen. Am häufigsten sind diese Felder von dem bindegewebigen Ringe ganz umgeben, doch kommen auch Stellen vor, wo der Ring nicht ganz geschlossen ist, wodurch im Inneren des Nerven eigenthümliche Einschnürungen entstehen.

Der Nervenstamm ist durchwegs von einem sehr zellenreichen Granulationsgewebe eingenommen, wodurch er ein vollständig verändertes Aussehen gewinnt. Die Zellen dieses Gewebes sind theils gewöhnliche, dichtgedrängte, oft reihenförmig angeordnete, kleine Rundzellen mit intensiv gefärbten, runden Kernen, einem spärlichen Protoplasma und homogener oder feinfibrillärer Zwischensubstanz, theils beträchtlich grössere, polymorphe Zellen mit grossen, bläschenförmigen, oft mehrfachen Kernen, welche nur schwach oder gar nicht tingirt sind.

Zwischen den kleinen Rundzellen und den zuletzt beschriebenen, finden sich vielfache Uebergangsformen, so dass diese als höhere Entwicklungsstadien der kleinen zelligen Elemente betrachtet werden können.

Die kleinen Rundzellen sind zumeist in der Peripherie der früher erwähnten Felder angehäuft, doch kommen sie auch im Inneren derselben, in kleinen Gruppen oder vereinzelt vor. Die grösseren Zellen liegen hauptsächlich mehr central und haben eine spärliche, theils homogene, theils deutlich fibröse Bindesubstanz.

Ausser den bisher beschriebenen findet man im Inneren der Felder noch kleinere und grössere dichtgedrängte Zellengruppen, deren Elemente augenscheinlich durch Wucherung der Wandungen kleiner Blutgefässe entstanden sind. Diese Zellen sind gross und zeichnen sich besonders durch die stärkere Tinctionsfähigkeit ihrer Kerne und ihres Protoplasmas aus.

Die von der Zellenwucherung verdeckten und verdrängten Nervenfasern sind an den Längsschnitten nur stellenweise als schmale Faser-

züge zu erkennen, an denen die zierlichen spindelförmigen Kerne der Schwann'schen Scheide in Wucherung begriffen sind. An den Querschnitten kann man zwischen der Zellenwucherung hie und da vereinzelte oder in kleine Gruppen angeordnete, ganz blasse, zumeist leicht körnige oder in kleine Segmente zerfallende, selten homogene Scheibchen oder Kreise unterscheiden, welche den quergetroffenen Nervenfasern entsprechen. In denselben sind die Achsencylinder nicht mehr deutlich tingirbar, dagegen findet man oft in den, den Nervendurchschnitten entsprechenden Kreisen, kleine gut tingirte, runde oder etwas gestreckte Zellkerne, welche daselbst von der Schwann'schen Scheide hineinwuchern. Manche der beschriebenen Kreise sind offenbar leer und präsentiren sich als runde Lücken im Gewebe.

Aus den mit Carbolfuchsin und Methylenblau gefärbten Präparaten ist vor Allem zu ersehen, dass sie Leprabacillen enthalten, welche meist in den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide und nur ausnahmsweise, theils einzeln, theils in Gruppen in manchen central gelegenen grossen Zellen des Gewebes gelagert sind. Die in den Zellen der Schwann'schen Scheide liegenden Bacillen sind zum grossen Theile noch gut erhaltene Stäbchen, hie und da findet man aber auch Zerfallsproducte derselben in Form rothgefärbter Körnchen. Die Stäbchen bilden hier theils längliche, theils ovale Colonien. Die in den grossen Zellen sich vorfindenden Bacillen haben meist die sogenannte Cenothrixform, doch findet man auch hier neben Körnchen, einzelne gut erhaltene Stäbchen. Erwähnenswerth ist schliesslich, dass die kleinen Rundzellen vollkommen bacillenfrei gefunden wurden.

Der oben angeführte histologische Befund kann, meiner Ueberzeugung nach, nur als eine Granulationsgeschwulst, welche sich unter dem Einflusse des in die Schwann'sche Scheide der Nervenfaser eingewanderten Leprabacillus entwickelt hat, gedeutet werden. Gleichzeitig mit der Entwicklung der Neubildung scheint das eigentliche Nervengewebe, in Folge veränderter Ernährungsverhältnisse, durch fettige Entartung zu Grunde gegangen zu sein. Der Bau der Geschwulst hat zweifellos eine gewisse Aehnlichkeit mit dem des Tuberkels, doch fehlen hier die charakteristischen Riesenzellen sowie die Tuberkelbacillen gänzlich. Einerseits dieser Mangel, sowie andererseits die zweifellose Gegenwart ganz charakteristischer Leprabacillen, veranlassen mich, die Geschwulst als Leprom, und in Anbetracht ihrer Lage sowohl, als auch ihrer Entwicklungsgeschichte speciell als Neuroleprom aufzufassen.

Schon die leichte Färbbarkeit der jüngeren und kleineren Zellen, dann die schwere Tingibilität der älteren, grossen Zellen, sowie nicht minder die constatirten Veränderungen an den Wandungen der Blutgefässe, lassen über das weitere Schicksal der Neubildung die Vermuthung zu, dass sie mit der Zeit aller Wahrscheinlichkeit nach, einer regressiven Metamorphose unterliegen dürfte.

Ein eigenthümlicher Zufall hat es nun gefügt, dass College Arning in der Lage war mikroskopische Präparate zu demonstriren, welche ihrem

Wesen nach, den nekrotischen Zerfall eines Nerven darstellen, der von einem mit Lepra anästhetica behafteten Kranken herrührt. Vergleicht man nun meine Präparate mit denen des Collegen Arning, so drängt sich unwillkürlich die Ueberzeugung auf, dass diese letzteren den naturgeschichtlichen Abschluss, den Ausgang der von mir nachgewiesenen Neubildung darstellen.

Herr **Arning.**

Meine Herren! Ich möchte noch bemerken, dass der erste Fall sicher nicht tuberculös war. Der Mann war im vollen Besitz der Gesundheit. Ich habe den Mann untersucht, soweit dies klinisch möglich war, und habe keine Spur von Tuberculose gefunden.

In den anderen Fällen würde ich annehmen, dass auch keine Tuberculose vorhanden war, doch ist zur Zeit darauf nicht genau untersucht worden, da die Frage damals noch nicht zur Discussion stand.

Neisser gegenüber möchte ich erwidern, dass es mir ungezwungener erscheint zu sagen: unter Umständen lässt sich ein Einfluss des Leprabacillus auf das Gewebe constatiren, der dem des Tuberkelbacillus so täuschend ähnlich ist, dass wir es nicht unterscheiden können, als dass wir in jedem Falle ein Zusammenwirken beider Bacillenarten fordern müssen.

Herr **Jadassohn** (Bern):

Gegen die Einwände, welche Neisser gegen die Deutung meiner Befunde als tuberculoide Veränderungen rein lepröser Natur erhoben hat, kann ich nur Folgendes hervorheben: 1. Wenn Neisser sagt, solche Bilder gehören nicht zu den uns bekannten Veränderungen, welche die Lepra bedingt, so muss ich darauf erwidern, dass ich diese Unkenntnis mit der Seltenheit erkläre, mit welcher wohl gerade Fälle wie das meinige untersucht worden sind; mir fehlt natürlich das Urtheil über die Häufigkeit solcher Fälle; aber aus der Literatur möchte ich entnehmen, dass sie keineswegs gewöhnlich sind. Nun sind zwar Veränderungen von der Höhe der Ausbildung, wie in meinem Fall, an der Haut noch nie beschrieben worden; aber im Princip sind die von Darier in einem und von Hodara in zwei Fällen gesehenen Veränderungen nichts Anderes. 2. Das histologische Bild, wie ich es gefunden habe, unterscheidet sich, wie ich hervorgehoben habe, von dem gewöhnlichen Bild der chronischen Hauttuberculose, dem Lupus, dem die Erkrankung meines Patienten klinisch ähnelte, eben gerade durch die Verkäsung; es ist vielmehr tuberculoid als lupoid. Man müsste also annehmen, dass falls eine Mischinfection vorliegt, die Tuberculose auch hier „auf dem leprösen Boden" ihre Erscheinungsform geändert habe — das wäre eine neue Hilfshypothese. 3. Wenn Neisser sagt: „Bei dem Lichen scrophulosorum beweisen die negativen Thierresultate nichts gegen Tuberculose — hier sollen sie diese Beweiskraft haben" — so trifft diese Gegenüberstellung darum nicht zu, weil eben im Lichen scrophulosorum auch mikroskopisch Bacillen fast nie gefunden werden; in dem

erkrankten Gewebe meines Patienten waren aber, wie Ihnen meine Präparate beweisen, Bacillen, wenn auch sehr spärlich, nachweisbar; dass solches Gewebe keine Impftuberculose bei Meerschweinchen erzeugt, das wäre wiederum sehr auffallend.

Nun passt aber mein Fall auch ausserordentlich gut zu den Befunden Arning's und Glück's. Wir wissen auch von der Tuberculose, dass massige Verkäsungen bei der Anwesenheit von sehr wenigen Bacillen zu Stande kommen (Lymphdrüsen), während sie unter gleichen Verhältnissen an der Haut gewöhnlich ausbleiben. Wir müssen eben bei der Lepra wie bei der Tuberculose berücksichtigen: die Widerstandsfähigkeit sowohl des Organismus als des Organs gegen die Mikroben. Verschiedene Reaction verschiedener Organe auch desselben Menschen gegenüber dem gleichen Mikroorganismus ist so häufig, dass wir sie acceptiren müssen, wenngleich wir sie nicht erklären können. Wie Michelson, als er die Tuberkel im lichenoiden Syphilid sah, meinte, es müsse sich um eine Mischinfection handeln, so meint das Neisser jetzt. Ich glaube, dass im einen wie im anderen Falle eine zu grosse Treue gegen die uns überkommenen pathologisch-anatomischen Typen der verschiedenen Infectionsgeschwülste die Ursache dieser Hypothesen von der Mischinfection ist, welche mir zur Erklärung nicht nothwendig erscheinen.

Herr Neisser

Meine Herren! Ich muss noch einmal betonen, dass ich den leprösen Charakter der zu Nekrosen, Verkäsungen etc. führenden Veränderungen, von denen wir nun in Haut, Nerven und Visceralorganen Kenntnis haben, nicht stricte leugnen will, dass ich aber die Möglichkeit einer Mischinfection mit Tuberculose nicht für ausgeschlossen halten kann. Gewiss ist es sehr merkwürdig, dass solche Veränderungen nur bei Leprösen vorkommen; aber sie stellen doch andererseits ein auch bei Leprösen verhältnismässig seltenes Vorkommnis dar. Es überrascht mich ferner, dass wir sowohl in der Haut, wie in Nerven, wie in Visceralorganen lepröse Veränderungen kennen, die von den in Rede stehenden Verkäsungen stets total verschieden sind, so dass unter allen Umständen für unser Verständniss die Lücke bleiben würde, weshalb hin und wieder diese Verkäsungen eintreten und meistens nicht.

Unter allen Umständen sind die gemachten Mittheilungen von äusserster Bedeutung und stellen der weiteren histologischen Bearbeitung der Lepra eine grosse Reihe neuer Probleme.

55. Herr **Edmund Saalfeld** (Berlin): ***Ueber die Tyson'schen Drüsen.***

In einer Anfang vorigen Jahres erschienenen Dissertation (1.) war Sprunck auf Veranlassung Stieda's der Frage nach der Existenz der sogenannten Tyson'schen Drüsen näher getreten und in seiner Arbeit zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Weder an der Glans penis noch an der Innenfläche des Präputiums gibt es Talgdrüsen.
2. Ein Theil der Autoren (Littre nachfolgend) hat die Coronarpapillen der Glans für Drüsen gehalten.
3. Ein anderer Theil der Autoren hat, nachdem die papilläre Natur der vermeintlichen Drüsen erkannt war, die Epidermiseinsenkungen zwischen den Papillen (Finger's Krypten) für Talgdrüsen gehalten.

Professor Waldeyer forderte mich zur Nachprüfung der Sprunck'schen Untersuchung auf.

Die hierher gehörige Literatur, die Sprunck mit grossem Fleiss gesammelt hat, will ich hier nur insoweit berücksichtigen, als ich in der Lage bin, einige ergänzende Mittheilungen zu machen.

Die beiden von Sprunck citirten Werke Tyson's (2.) habe ich ebenso wie er, mit demselben negativen Resultate durchgesehen; von den anderen Schriften Tyson's, in denen vielleicht noch die Drüsen erwähnt werden könnten, stand mir noch eine aus dem Jahre 1680 (3.) zur Verfügung, aber auch hier wird der Drüsen keine Erwähnung gethan, was um so erklärlicher ist, als es sich um ein weibliches Thier handelt, das hier beschrieben wird. Die Annahme Sappey's (4.), die dieser Autor mit positiver Bestimmheit hinstellt, dass Tyson die Drüsen bei der Beschreibung des Orang-Utang (2.) zuerst erwähnt

habe, ist schon deshalb nicht zutreffend, weil dieses Werk erst 1699 erschien, während Cowper (5.) bereits 1694 der Drüsen Erwähnung thut. Da Cowper's Arbeit Sprunck nicht zur Verfügung stand, möchte ich der Vollständigkeit halber die betreffende Stelle von Cowper hier wiedergeben und erwähnen, dass in diesem Werke Cowper's, in Fig. X, wohl zwei Stellen angegeben sind, wo die Drüsen sitzen sollen, ohne dass jedoch die Drüsen selbst in der Zeichnung erscheinen... pag. 228 f.: „In that part where the Praeputium is contiguous to the Balanus, my very good friend that judicious Anatomist, Dr. Tyson, has discovered certain small Glands (a a) Fig. 10, which he calls fromt he great scent their separated Liquor emits, Glandulae odoriferae: their Number is uncertain; in those that have the Praeputium longer than ordinary, they are not only more, but also larger, and separate a greater quantity of their juice, which being lodged there, often grows acrid and corrodes the Glans. They are very conspicuous in most Quadrupeds, particularly in Dogs and Boars, in the latter of which; their separated Liquor is contained in a proper cist, at the Verge of the Praeputium; out of which there is a large Aperture, whereby it's remitted again to lubricate the Penis of that Animal."

Es war mir noch eine Arbeit Tyson's aus dem Jahre 1683 (6.) zugänglich, in der jedoch ebenfalls die Drüsen keine Erwähnung finden; auch hier handelte es sich um ein weibliches Thier; dasselbe Geschlecht besass das im Jahre 1698 (7.) von Tyson beschriebene Thier; auch in dieser Arbeit ist ein Hinweis auf die Drüsen nicht zu finden.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch eine hieher gehörige Stelle, die sich bei J. F. Cassebohm (8.) findet und Sprunck entgangen zu sein scheint, citiren: „Das Präputium nebst dem Frönulo nehme ich gleichfalls weg, nachdem ich vorher seine Membranum, so ad coronam glandis sich befestiget, genau betrachtet habe; denn allhier observieret man zuweilen kleine Glandulas, von welchen eine Materia olida secernirt und circa coronam glandis colligirt wird."

Von neueren Autoren, die für die Existenz der Tyson'schen Drüsen eintreten, möchte ich noch Schweigger-Seidel's (9.) erwähnen, der zu seinen Untersuchungen herangezogen hatte

die noch mit der Vorhaut verklebte Eichel eines vierwöchentlichen Knaben, ferner mehrere Neugeborene und sieben Erwachsene. Schweigger-Seidel sagt: „Der letzte Penis enthält an der Spitze der Eichel mehrere mit Talg gefüllte Drüsenbälge, so dass an dem Vorkommen der Eicheldrüsen nicht gezweifelt werden kann, mag es auch noch so vereinzelt sein.“ An der Lamina interna praeputii fand dieser Autor in mehreren Fällen keine Drüsen, und dann war auch das äussere Blatt drüsenarm. In anderen Fällen fand er sie nur an der vorderen Umschlagsstelle reichlich, so dass sie einen förmlichen Kranz zu bilden schienen.

Gegen die von Stieda verfochtene und durch die Sprunck'schen Untersuchungen gestützte Anschauung von der Nichtexistenz der Tyson'schen Drüsen hatte sich bereits von Köllicker (10.) auf der vorjährigen Anatomenversammlung zu Gent gewandt und an vorgelegten Präparaten die Tyson'schen Drüsen nachgewiesen. Als dasselbe Thema auf dem Internationalen Congress zu Moskau von Geheimrath Stieda (11.) behandelt wurde, konnte Waldeyer durch Demonstration meiner Präparate ebenfalls die Existenz der Tyson'schen Drüsen beweisen.

Ich habe meine Untersuchungen, die damals noch nicht zu Ende geführt waren, zu einem gewissen Abschluss gebracht und möchte dieselben hier mittheilen.

Das negative Resultat Sprunck's rührt meiner Meinung nach, wenn er sich auch dagegen verwahrt, wohl daher, dass er keine Schnittserien angefertigt hat. Ich habe die Glans penis in circa 500 Abschnitte zerlegt, wobei ich den vordersten Abschnitt im Ganzen schnitt, während ich die übrige Partie noch der Länge nach zerlegte, um nicht zu grosse Schnitte zu bekommen und so möglichst wenig Verlust am Material zu erleiden. Ich habe von einer Glans circa 850 Schnitte durchmustert und habe hier 28 Drüsen gefunden. Es handelte sich um tubulöse, theils unverästelte, theils mehr oder weniger verästelte Talgdrüsen; dass diese wirklich als solche anzusehen und nicht etwa einfache Einstülpungen und Krypten waren, dafür sprach deutlich der anatomische Bau, der klar die Anordnung der kleinen Seitentubuli, den Ausführungsgang und die

in den Tubulis gelagerten Talgzellen erkennen liess. An der Uebergangsstelle von der Glans penis auf das innere Blatt des Präputium, im Sulcus coronarius, fanden sich ebenfalls die Drüsen, und nicht minder fanden sie sich im inneren Praeputialblatt.

Im vordersten Theil der Glans penis konnte ich sieben verästelte und unverästelte Drüsen nachweisen, während ich im mittleren Theil der Glans dieselben vermisste. Der unterste Theil der Glans penis besass zwölf verästelte und sieben unverästelte Drüsen; dieselben lagen zum Theil in der unmittelbar an der Corona gelegenen Partie des Sulcus coronarius.

In der einen der Länge nach getheilten Hälfte der Lamina interna praeputii eines anderen Penis konnte ich zwölf verästelte und eine unverästelte Drüse nachweisen.

Die beigefügten Zeichnungen lassen, glaube ich, jeden Zweifel an der drüsigen Natur der in Frage stehenden Gebilde schwinden.

Auf die von Sprunck geschilderten Coronarpapillen hatte auch ich meine Aufmerksamkeit gerichtet, und zwar bemühte ich mich in erster Reihe festzustellen, ob dieselben in irgend welcher Beziehung zu drüsigen Elementen ständen. Diese Untersuchungen haben ein negatives Resultat ergeben. Da ich thatsächlich nachweisen konnte, dass diese Coronarpapillen eine gewisse Empfindlichkeit besitzen, wurde ich veranlasst, dieselben auf ihre nervösen Gebilde zu prüfen, zumal da dies Sprunck nach seiner eigenen Angabe nicht möglich war. Um mir einen Ueberblick über das Verhalten der Nerven an den Fundorten zu verschaffen, untersuchte ich mit der Goldmethode nicht nur Stückchen der Glans mit Papillen, sondern auch jene correspondirenden Stellen von Glandes, welche keine Coronarpapillen enthielten.

Die naheliegende Prämisse, dass die empfindlichen Coronarpapillen mit nervösen Elementen weiter ausgestattet wären als die entsprechenden papillenlosen Partien, hat sich auffälliger Weise nicht als richtig erwiesen. Bei meinen Untersuchungen stellte sich nämlich heraus, dass irgend ein Unterschied im Nervenreichthum zwischen den papillenhaltigen und papillenlosen Stellen nicht nachweisbar war.

Ich legte mir ferner die Frage vor, ob etwa die Condylomata acuminata sich besonders bei Patienten fänden, die zahlreiche Coronarpapillen besässen. Aber auch hier bin ich zu einem negativen Resultat gekommen. Eine auffallende Bevorzugung bezüglich des Auftretens von Acuminaten bei Individuen mit stark ausgeprägten Coronarpapillen war nicht nachzuweisen. Dies ist leicht erklärlich, wenn man sich vor Augen führt, dass Acuminaten nicht selten an der Vulva vorkommenden, ferner beim weiblichen Geschlecht am Anus, einer Localität, an der sich Coronarpapillen oder ähnliche Gebilde nicht finden.

Fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so glaube ich den Beweis für das Vorhandensein der Tyson'schen Drüsen erbracht zu haben; ferner aber auch zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass die erste Nachricht über die Tyson'schen Drüsen nicht von diesem selbst, sondern von Cowper aus dem Jahre 1694 herstammt.

Nachdem mir nun der Nachweis der Tyson'schen Drüsen in der Glans penis gelungen war, lag es nahe, die Untersuchungen auch auf die Glans clitoridis auszudehnen. Ich zerlegte 13 Clitorides von Frauen verschiedenen Lebensalters in Schnittreihen und konnte 865 Schnitte durchmustern; ein grosser Theil derselben ist auch von Prof. Waldeyer untersucht worden. Es ist mir nicht gelungen, auch nur eine Drüse nachzuweisen. Es ist daher wohl der Schluss gestattet, dass, wenn in der Glans clitoridis überhaupt drüsige Elemente vorkommen, dies doch nur sehr selten der Fall sein kann.

Nach dem Gesammtergebnisse dieser Befunde ist es also unrichtig, das Vorkommen von Talgdrüsen an der Glans penis zu bestreiten, wie es Sprunck thut; dagegen muss es als ein Verdienst der Mittheilungen von Stieda und Sprunck anerkannt werden, dass sie diese Talgdrüsen durch ihre Untersuchungen auf ihren wahren Werth zurückgeführt haben. Sie sind durch nichts vor den übrigen Talgdrüsen der Haut ausgezeichnet als durch ihre Kleinheit, ihre geringe Zahl und durch ihren Sitz an einer haarlosen Stelle; durch den letzteren Umstand und durch ihre Kleinheit stellen sie sich zu den Talgdrüsen der Nymphen, mit denen sie die meiste Aehnlichkeit haben, in Parallele; nur sind die letzteren in viel grösserer Zahl vor-

handen. Ebensowenig aber wie die Nymphendrüsen verdienen die der Glans penis (oder eventuell die der Glans clitoridis) einen eigenen Namen, umsoweniger als, wie ich nachweisen konnte, Tyson diese Drüsen gar nicht einmal selbst beschrieben hat. — Von den Beschreibungen der früheren Autoren entspricht diejenige Schweigger-Seidels vollständig den thatsächlichen Verhältnissen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Waldeyer für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit, sowie Herrn Prof. W. Krause für die gütige Mithilfe bei der Sammlung der Literatur verbindlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Aus dem anatomischem Institut zu Königsberg i. Pr. Nr. 23. Ueber die vermeintlichen Tyson'schen Drüsen. Inauguraldissertation von Hans Sprunck. 1897.

2. Dr. Edward Tyson: *a*) Orang-Outang or the anatomy of the Pygmie compared with that of a monkey, an ape and a man. *b*) A philological essay concerning the Pygmies, the Cynocephali, the Satyrs and Sphinges of the Ancients. London 1699.

3. Tyson, on the Anatomy of a Porpess, disserted at Gresham-Colledge; with a Praeliminary Discourse concerning Anatomy, and a Natural History of Animals.

4. cf. 1. pag 17.

5. Myotomia reformata: or, a New Administration of all the Muscles of Humane Bodies; wherein the Uses of the Muscles are explained, the Errors of former Anatomists concerning them confuted, and several Muscles not hitherto taken notice of Described; to which are subjoin'd, a Graphical Description of the Bones; and other Anatomical Observations. Illustrated with Figures after the Life. By William Cowper Surgeon. London. Printed for Sam. Smith and Benj. Walford at the Princès-Arms in St. Paul's Church-Yard. MDCXCIV. pag. 225 ff. An Appendix: Containing a Description of the Penis, and the manner of its Erection.

6. Tyson: Tajaçu, sive Aper Mexicanus moschiferus or the Anatomy of the Mexico Musk-Hog, Philosophical Transactions. Nr. 153. Oxford 1683.

7. Tyson: Cariqueya, seu Marsupiale Americanum, or the Anatomy of an Opossum, dissected at Gresham-Colledge. Philosophical Transactions. Nr. 239. Oxford 1698.

8. J. F. Cassebohm, Methodus secandi. Berlin bei Schütz 1746. 8. pag. 158.
9. Schweigger-Seidel (Virchow's Archiv. 1866. Band 37. pag. 225 ff.
10. Anatomischer Anzeiger. 1897.
11. Zehnter internationaler Congress zu Moskau. Section für Anatomie.

Tyson'sche Drüsen.



Fig. I.
Glans penis, vorderer Theil.

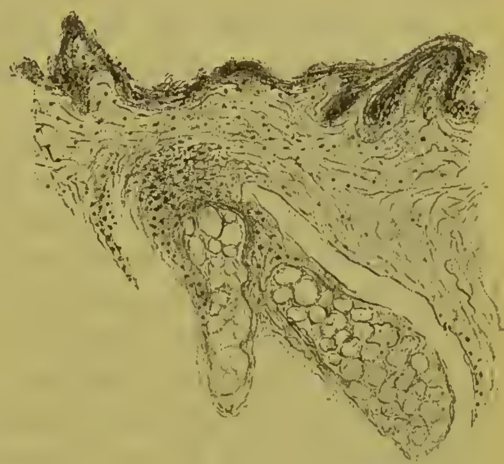


Fig. II.
Glans penis, hinterer Theil.

Die Schnitte wurden senkrecht auf die Oberfläche einer menschlichen Glans penis geführt und waren 0·03—0·04 dick. Die Präparate waren successive mit Alkohol absolutus, Alaun-Hämatein, Wasser, Alkohol, Xylol und Canadabalsam behandelt. Leitz, Objectiv V, Oc. I., nicht ausgezogener Tubus.

Fig. I aus dem vorderen Theil der Glans penis zwei länglich ellipsoidische Schläuche einer Tyson'schen Drüse, deren Centren mit fetthaltigen, jetzt hellen Zellen gefüllt sind; links ein quergetroffenes Gefäss.

Fig. II aus dem hinteren Theil der Glans penis. Der Schnitt ist gerade durch das Centrum der Ausführungsmündung der Drüse gegangen. Zahlreiche grosse fetthaltige Zellen.

---

56. Herr Dr. **W. van Hoorn** (Amsterdam): ***Weitere Mittheilungen über TR-Behandlung bei Lupus.***

Konnte ich auf dem Moskauer Congress im Allgemeinen nur Günstiges berichten [1]) über die innerhalb etwa $2^1/_2$ Monate bei meinen Versuchen mit dem neuen Tuberkulin TR erzielten vorläufigen Resultate, meine weiteren Erfahrungen entsprechen leider nicht den Hoffnungen, welche man auf Grund der früheren zu hegen geneigt sein durfte.

Bald nach meiner Rückkehr aus Russland entzog sich der Blasenkranke der weiteren Behandlung, weil die localen Blasenbeschwerden nach jeder Injection ihn zu sehr belästigten.

Diese Versuche wurden dann an den zehn Lupuskranken noch 174 Tage lang weitergeführt; von den später in Behandlung gekommenen Patienten kann ich nur noch über zwei Lupusfälle berichten, weil nur diese genügend controlirt werden konnten.

Während meiner Abwesenheit in Russland blieben leider die Sendungen des Impfmittels einige Wochen aus; es wurden daher die meisten Patienten, welche sonst öfter Einspritzungen erhielten, 14 Tage lang nicht behandelt. Als nach Verlauf dieser Frist die Einspritzungen wieder anfangen konnten, sah ich, dass inzwischen bei der Mehrzahl ein ziemlich starkes Recidiv aufgetreten war. Diese Patienten, welche alle bis zur Einstellung der Behandlung regelmässige Besserung beobachten liessen, fingen nach der Wiederaufnahme derselben aufs Neue an, zur Heilung zu neigen. Jedoch die Heilungserscheinungen verliefen weniger schnell, und bei mehreren Patienten trat sogar nach einiger Zeit ein Zustand ein, bei dem gar keine Besserung mehr constatirt werden konnte. Der Umstand, dass eine mit 15 *mg* erzeugte theilweise

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1897, 23. September.

Immunisirung nach 14 Tagen scheinbar schon verschwunden war, veranlasste mich einerseits zu versuchen, durch Steigerung der Dose über 20 *mg* hinaus einen höheren Immunisirungsgrad zu erreichen; andererseits verkürzte ich den Zeitraum zwischen zwei Einspritzungen, um die Aussicht auf das Verschwinden des eingetretenen Immunisirungsgrades zu vermindern.

Nun stellte es sich weiter heraus, dass zuweilen schon am fünften Tage nach einer von genügender localer Reaction gefolgten Einspritzung neue Lupusknötchen sichtbar wurden. Daher kam ich auf jenem Wege allmählich dazu, bei einigen der schlimmsten Fälle und bei solchen, welche die Einspritzungen am besten vertrugen, sogar 50—60 *mg* zwei- bis dreimal wöchentlich einzuspritzen. Allein auch dieses Verfahren genügte bei einigen Patienten nicht einmal mehr, um sie wieder in den gleich günstigen Zustand zu versetzen, in dem sie sich bei meiner Abreise nach Moskau befanden.

Im Januar dieses Jahres, als der Verbrauch von TR ziemlich hochgestiegen war, wurde ich von der Fabrik Höchst, welche mir bis dahin in liberalster Weise grosse Quantitäten des Mittels zur Verfügung gestellt hatte, benachrichtigt, dass keine weiteren Sendungen an mich mehr zu erwarten seien. Meine Versuche kamen dadurch zum Abschluss, und ich möchte nun die Ergebnisse derselben kurz mittheilen. [1])

Bei den zwölf Patienten, welche genügend controlirt werden konnten, wurden im Ganzen (die Bruchtheile wird man mir schenken) 6393 *mg* TR eingespritzt. Die grösste Gesammtmenge für einen Patienten war 1332 *mg*, die kleinste 31 *mg*. Es wurden 431 Injectionen gegeben, die Zahl der Einspritzungen bei den einzelnen Patienten schwankte von 12—52. Die grösste Behandlungszeit bei einer Patientin war 256 Tage, die kürzeste 50. Erstere erhielt in dieser Zeit 344 *mg* TR in 40 Injectionen, die andere 31 *mg* in 12 Injectionen. Die höchste Dose, welche auf einmal injieirt wurde, war 60 *mg*, und in einem Falle konnte

[1]) Herr Dr. Eberson hatte die Güte, jedesmal vor Anfang der Cur die Brustorgane der betreffenden Patienten zu untersuchen; Herrn cand. med. Slingenberg bin ich zu Dank verpflichtet für die zeitraubende Protokollführung Herrn Dr. Verhagen für seine Hilfe bei der Durchführung meiner Versuche und bei der Bearbeitung des Materials.

dieselbe dreimal wöchentlich gegeben werden. Alle Patienten zeigten sowohl locale als allgemeine Reaction; bei allen wurden während der Behandlung Temperatursteigerungen höher als um einen halben Grad mehrere Male beobachtet.

Da ich übrigens über die Reactionen im Allgemeinen nur Aehnliches berichten kann, wie ich schon in meinen früheren Mittheilungen erwähnte, will ich nur noch die Ergebnisse der späteren Beobachtungen hinzufügen.

Nicht nur dass die verschiedenen Sendungen ungleiche Wirkung hatten (eine so starke Reaction, wie mit dem Präparate vom 11. Juni wurde nicht mehr gesehen), auch dasselbe Präparat gab verschieden starke Reactionen bei den einzelnen Patienten. Dann erzeugte die erste Injection einer neuen Sendung regelmässig eine stärkere Reaction als die letzte Injection mit einer gleichstarken Dose der vorigen Sendung bei demselben Patienten.

Einige Patienten zeigten in der letzten Zeit während der Reaction Krustenbildung. Bei den meisten Patienten wurde nach vielen Einspritzungen die Haut des Rückens schmerzhaft.

Die Patienten wurden regelmässig gewogen; die Gewichtszahlen zeigten nur geringe Schwankungen, aber bei allen konnte schliesslich eine geringe Gewichtszunahme constatirt werden, was allerdings zum Theil auf Rechnung der schweren Winterkleidung gestellt werden muss.

Im Allgemeinen wurde die Behandlung gut vertragen, so dass sie bei keinem der Lupusfälle wegen etwaiger von den Patienten empfundenen Beschwerden eingestellt zu werden brauchte. Bei einer Patientin war ich genöthigt, die Behandlung im Kinderspital fortzusetzen; bei mangelhafter Pflege im Hause trat nämlich nach einer fünften Injection von 15 *mg* Fieber mit schlechtem Allgemeinbefinden auf, welcher Zustand sieben Tage anhielt, wobei eine Temperatur von 40·4° erreicht wurde. Nach der Aufnahme in das Kinderspital konnte die Behandlung regelmässig fortgesetzt werden, stieg die Temperatur nie höher als 38° C. und brauchte die Patientin nach jeder Injection nur noch einen Tag das Bett zu hüten, um wieder ganz wohl zu werden.

Bezüglich der Erfolge muss ich nun bemerken, dass die Affection auch bei den später in Behandlung gekommenen

Patienten grosse Besserungen zeigte, sicherlich grössere als mit dem alten Tuberkulin, bis die Dose 20 *mg* erreichte. Wurde diese Dose längere Zeit gegeben, so wurde die Besserung weniger deutlich, und Erhöhung der Dose war nicht im Stande, die Heilung zu beschleunigen oder sogar einem Stillstande oder Rückgange vorzubeugen. Bemerkenswerth ist, dass bei diesen höheren Dosen auch die Reactionen unbedeutend waren oder gänzlich fehlten. Beim Abschluss der Versuche war nur eine Patientin schon seit mehreren Wochen scheinbar geheilt, obgleich vorsichtshalber noch alle 14 Tage einmal eingespritzt wurde. Es muss aber hierzu bemerkt werden, dass der Sitz der Affection am Rande einer leicht cicatricirten Ohrmuschel sich befand, wo es nicht leicht ist, vereinzelte Knötchen zu erkennen. Bis vor einigen Wochen machte sich noch kein Recidiv bemerkbar.

Ein sieben Jahre altes Kind mit einem kaum markstückgrossen Lupusfleek an der rechten Wange war 196 Tage in Behandlung, in welcher Zeit 35 Injectionen (mit höchster Dose von 15 *mg*) gegeben wurden. Bei diesem Fall wurde während der ganzen Behandlungszeit Besserung beobachtet, und als die Behandlung wegen häuslicher Umstände der Eltern aufhören musste, war drei Viertel des früheren Lupusfleckes in eine unbedeutende Narbe verwandelt.

Die Mehrzahl der übrigen Patienten zeigte mehr oder weniger Besserung. Drei aber waren selbst der Meinung, dass ihr Zustand am Ende der Behandlung schlimmer war als beim Anfang derselben. Unverkennbar war dieses gerade bei dem Patienten, dessen Photographie ich als Beispiel einer schnellen und ausgiebigen Besserung beim Moskauer Congress gezeigt hatte. Beinahe alle Patienten hatten bald nach dem Aufhören der Behandlung reichliche Reeidive, welehe eine örtliche Behandlung erforderten.

Aus meinen Versuchen glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen. Es ist auch bei Dosen von 60 *mg* nicht gelungen eine genügend anhaltende absolute Immunität beim Menschen zu erzielen. Da ich beim Gebrauch hoher Dosen immer noch Schwankungen leichter Besserungen und Verschlimmerungen beobachtete, mag es dahin gestellt bleiben, ob es möglich wäre, durch weitere Erhöhung derselben auch beim Menschen eine

absolute Immunität zu erreichen, wie es Koch beim Meerschweinchen gelang. Ich zweifle jedoch, ob es möglich sein würde noch, über 60 *mg* hinauszugehen; denn in der letzten Zeit fingen die mit hohen Dosen behandelten Patienten an, über Körperschwäche zu klagen, welche Beschwerden, nebenbei gesagt, bald nach dem Aufhören mit den Injectionen verschwanden. Für die Behandlung erscheint es mir empfehlenswerth, mit der localen Behandlung sofort zu beginnen, sobald bei Dosen von 20 *mg* keine deutliche Besserungen mehr zu erkennen sind.

Meine Versuche wurden angestellt in der Absicht, an einer Reihe von Lupuskranken Koch's Erfahrungen nachzuprüfen. Ich habe es deshalb für rationell gehalten, erst möglichst genau, obgleich unter strengster Individualisirung, nach Wortlaut und Geist Koch's Methode zu folgen, wie ich dieselbe aus seiner Publication und durch sorgfältiges Studium des im Institut für Infectionskrankheiten geübten Verfahrens kennen gelernt zu haben glaubte.

Da nun bei Dosen von $^1/_{250}$ *mg* eine beständig fortlaufende Besserung schon anfing sich zu vollziehen, welche aber bei Uebersteigung einer Dose von 20 *mg* aufhörte, liegt der Gedanke nahe, dass die erzielten Heilresultate nicht bloss abhängig sind vom Grade der erreichten Immunisation; ausserdem wurde, wie schon früher erwähnt, eine definitive Immunität auch bei 60 *mg* nicht erreicht. Es wäre deshalb wohl wünschenswerth, zu versuchen, statt, wie Koch räth, bei möglichster Schonung den Kranken so schnell als möglich für grössere Dosen des Mittels unempfindlich zu machen, die wirksame Periode, in der Dosen von $^1/_{250}$ bis 20 *mg* gebraucht werden, durch noch langsameres Ansteigen möglichst zu verlängern.

Der Möglichkeit, dass vielleicht eine andere als die von ihm geübte Methode besser und schneller zum Ziele führen könnte, hat übrigens der geniale Forscher am Schlusse seiner Veröffentlichung selbst Erwähnung gethan.

Anhang.

Kurze Auszüge der Krankengeschichten.

Fall I. Mann, unverheirathet, 34 Jahre alt, Arbeiter, leidet seit zehn Jahren an Lupus der Nase, der Oberlippe und der beiden Wangen; der untere Drittheil der Nase ist verloren gegangen. Früher wurde Patient im

Universitätskrankenhaus galvanokaustisch und mit Salben behandelt. Seit dem 21. Mai 1897 wurde er mit TR behandelt; bei der physikalischen Krankenuntersuchung waren damals bei ihm keine Abweichungen an den Lungen nachzuweisen. Die Dauer der Behandlung war 252 Tage, während dieser Frist wurden 564 *mg* TR. vertheilt auf 46 Einspritzungen gegeben. Die höchste Dose war 60 *mg*; dieselbe wurde zweimal innerhalb sechs Tagen gegeben; zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens 14 Tage. Im Allgemeinen hat der Patient die Cur gut vertragen; indem aber im Anfang der Lupusfleck nach einer Einspritzung bloss Schwellung und Röthe zeigte, kann am Ende der Cur auch Krustenbildung an den Rändern des Nasenloches sich dazugesellen; am Rücken wurde nach einiger Zeit die Einstichstelle schmerzlich und infiltrirt. Im letzten Monate seiner Cur bekam der Patient einen kleinen Abscess im linken Augenwinkel, und in der letzten Woche auf beiden Wangen eine derbe Schwellung, welche links vom Jochbogen ausging und an der rechten Seite frei unter der Haut verschiebbar war. Meistens trat nach jeder Injection Temperatursteigerung auf; nur bei den hohen Dosen fehlte dieselbe ab und zu.

Im Ganzen erreichte die Morgentemperatur an 50 Tagen 37° C. und höher, die Abendtemperatur stieg an 17 Tagen bis 38° und darüber; ausserdem wurden an 19 Tagen Morgentemperaturen von 38° und darüber beobachtet und an sieben Tagen Abendtemperaturen von 39° und höher; die höchste Temperatur, welche erreicht wurde, war 39·9°. Die grösste Zeitdauer, in welcher täglich Temperatursteigerung gesehen wurde, war zwölf Tage, in welcher Zeit nur niedrige Dosen verwendet wurden; die grösste Zeit, während welcher überhaupt keine Temperatursteigerung stattfand, war zehn Tage; mit der Dose war damals bis 10 *mg* gestiegen. Das Körpergewicht stieg während der Cur mit geringen Schwankungen von 60 auf $70^1/_2$ *kg*.

Zu Anfang zeigte die Heilung rasche Fortschritte; nach $2^1/_2$ Monaten war etwa drei Viertel des Lupusgewebes in Narbe verwandelt und beim Moskauer Congress konnten Photographien des Patienten als Beispiel einer raschen und ausgiebigen mit der TR-Behandlung erzielten Besserung gezeigt werden; mit der Dose war damals auf 10 *mg* gestiegen. Alsdann 14 Tage lang nicht eingespritzt wurde, bekam der Patient ein ziemlich heftiges Recidiv. Nach Wiederaufnahme der Behandlung war die Besserung im Anfang unbedeutend und auch nach fortwährender Vergrösserung der Dose dauerte es ziemlich lange, bis wieder einige Fortschritte nachgewiesen werden konnten; auch gelang es nicht einmal mehr, einen ebenso günstigen Zustand zu erreichen wie vor dem Aussetzen der Behandlung. Während des letzten Monates nahm ungeachtet allmählicher Steigerung der Dosen die Affection unter fortwährenden Schwankungen leichter Verbesserungen und Verschlimmerungen, allmählich in Ausbreitung und Intensität zu, und am Ende der Cur war der Zustand der Affection weniger günstig als beim Beginn. Nach dem Aufhören mit den Einspritzungen verbreitete der Process sich sofort, dieser Patient klagte im letzten Monate, indem er Dosen von

40 bis 60 *mg* erhielt, über Körperschwäche, welche Klage aber sofort nach Ende der Cur aufhörte.

Fall II. Junger Mann, 19 Jahre alt, Schuhmacher, seit 15 Jahren leidet er an Lupus; befallen sind beide Wangen, die rechte Ohrmuschel und der Hals, an der linken Seite bis zur Clavicula hinab. Früher wurde er anderwärts behandelt mit Pyrogallolpflaster, Tuberkulininjectionen und Excochleationen, schliesslich an unserer Poliklinik mit Scarificationen und Salicyl-Kreosotpflaster. Die TR-Cur begann 24. Mai 1897, nachdem bei der physikalischen Krankenuntersuchung keine pathologischen Abweichungen an den Lungen gefunden waren. Während der 249 Tage, welche er behandelt wurde, erhielt er mit 45 Einspritzungen 545 *mg* TR; die höchste Dose war 60 *mg*, welche bei ihm zweimal und mit einem Zwischenraume von zwei Tagen eingespritzt wurde; zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens 14 Tage. Der Patient vertrug die Cur sehr gut; ab und zu schwollen die afficirten Stellen an und wurden roth; während der letzten Zeit der Behandlung verbreitete sich der Heerd an der rechten Wange nach den Augen zu, an welcher Stelle auch zuweilen Krustenbildung auftrat; zuweilen war der Patient nach der Injection müde oder fühlte er Neigung zum Erbrechen. An 37 Tagen erreichte die Morgentemperatur 37° und höher; an drei Tagen die Abendtemperatur 38° oder mehr; ausserdem wurden an vier Tagen Morgentemperaturen von 38° oder darüber constatirt; die höchste Temperatur, welche erreicht wurde, war 38·9°. Die grösste Zahl der Tage, in denen hinter einander Temperatursteigerung sich zeigte, war vier, dagegen wurde während der Cur zweimal eine Periode von zwei Monaten beobachtet, in welcher gar keine Temperatursteigerung stattfand. Andere Abweichungen wurden bei diesem Patienten nicht beobachtet. Schon 16 Tage nach Anfang der Cur war bei ihm eine bedeutende Besserung zu constatiren; das Infiltrat am Halse hatte sich so weit vermindert, dass der Kranke beim Stehen den Blick nach der Zimmerdecke richten konnte, welche Bewegung ihm bis dahin unmöglich war. Diese Verbesserung wurde constatirt fünf Tage nach der Application einer sechsten Einspritzung, bei welcher eine Dose von $^1/_{25}$ *mg* zum ersten Male gegeben wurde. Locale Reaction war auf jeder der sechs Einspritzungen gefolgt, aber die Abendtemperatur erreichte nur einmal 37·5°. Temperaturen von 38° und höher wurden erst beobachtet nach dem Gebrauche des berüchtigten Präparates vom 11. Juni, wobei fast alle Patienten eine ebenso heftige, wie mit dem alten Tuberkulin erzielten Reaction zeigten. Die Besserung schritt allmählich weiter, bis auch bei diesem Patienten ebenso wie bei den meisten Anderen einige Verschlimmerung auftrat, nachdem 14 Tage lang nicht eingespritzt wurde. Diese Verschlimmerung war aber eine geringe und bald nach der Wiederaufnahme der Einspritzungen zeigte sich wieder eine Besserung. Der Heilungsprocess schritt aber viel langsamer vorwärts und es wurde sogar am 3. November, eine Woche nach der ersten Injection von 25 *mg*, eine Ausbreitung gesehen, welche trotz Vermehrung der Dose bis 30 *mg* noch vier Tage lang anhielt und erst am 10. November

zum Stillstande gekommen war. Beim Ende der Cur war noch immer Besserung zu constatiren. Während der Cur stieg das Körpergewicht mit leichten Schwankungen von 54 auf 58 *kg*.

Fall III. Mädchen, 14 Jahre alt, Schülerin einer Nähschule, leidet seit 13 Jahren an einem Lupusheerde der rechten Wange. Früher war die Affection anderwärts mittelst Auskratzens behandelt; auch wurde eine galvanokaustische Behandlung bei ihr versucht. In der letzten Zeit wurde an unserer Poliklinik bei ihr Salicyl-Kreosotpflaster gebraucht, mit welcher Behandlung schon deutliche Besserung erzielt wurde. Als am 24. Mai 1897 die TR-Cur anfing, war der Heerd noch apfelgross und ziemlich stark infiltrirt; bei der physikalischen Krankenuntersuchung wurden keine Abweichungen an den Lungen nachgewiesen. Die Dauer der Cur war 256 Tage; während der letzten zwei Monate wurde die Behandlung im Kinderspital vollzogen. Die Quantität TR, welche für diese Patientin gebraucht wurde, war 344 *mg*; dieselbe wurde mittelst 40 Injectionen gegeben; die höchste Dose war 20 *mg*. Diese Patientin zählte zu denjenigen, bei welcher die allgemeine Reaction am stärksten war; fast immer hatte sie Magenschmerzen oder Schwindel nach einer Einspritzung, oft klagte sie auch über Kopfweh oder Erbrechen, zuweilen hatte sie auch Schmerzen in den Gliedern.

An 95 Tagen wurde eine Morgentemperatur von 37° oder höher beobachtet, an 23 Tagen eine Abendtemperatur von 38° oder mehr; an 23 Tagen Morgentemperaturen von 30° und darüber, an 15 Tagen Abendtemperaturen von 39° und mehr; Morgentemperaturen von 39° und höher wurden an elf Tagen constatirt, Abendtemperaturen von 40° und mehr an sechs Tagen. Im November wurden noch einer fünften Einspritzung von 15 *mg* an sieben auf einander folgenden Tagen Temperaturen von 40° und höher beobachtet, und auch die subjectiven Beschwerden waren ziemlich gross. Es wurde deshalb die Behandlung, auch wegen der mangelhaften Pflege zu Hause, im Kinderkrankenhaus weitergeführt; wo nur einmal eine Temperatur von 38° erreicht wurde und ebenso die übrigen allgemeinen Erscheinungen viel geringfügigere waren. Die höchste Temperatur, bei dieser Patientin beobachtet, war 40·5°, die Gewichte stiegen allmählich und fast ohne Schwankungen von $36^1/_2$ *kg* auf 39 *kg*. Schon neun Tage nach dem Beginn der TR-Behandlung, als bloss drei Einspritzungen von $^1/_{1000}$, $^1/_{500}$ und $^1/_{250}$ *mg* gegeben waren, konnte schon deutliche Besserung beobachtet werden, diese schritt regelmässig vorwärts, und als im August wegen Mangel an Einspritzungsmaterial 14 Tage lang nicht eingespritzt wurde, konnte kein Rückgang constatirt werden. Eine leichte Ausbreitung hatte aber stattgefunden, als 19 Tage nach der letzten poliklinischen Einspritzung die erste Einspritzung im Kinderspitale ausgeführt wurde. Sofort nach Anfang der Behandlung im Spitale fing eine regelmässige Besserung an sich wieder zu vollziehen, und am Schluss der Cur war diese ziemlich bedeutend geworden; nach wenigen Wochen aber zeigte sich ein Recidiv, welches eine örtliche Behandlung erforderte.

Fall IV. Unverheirathete Frau, 39 Jahre alt, Dienstmädchen. Der Sitz der Affection befindet sich an den leicht cicatricirten Rändern der Ohrmuschel, wo sich im Narbengewebe verstreut eine Anzahl Lupusknötchen zeigen, ausserdem befinden sich einzelne Tuberkel an der Pars mastoidea hinter der rechten Ohrmuschel. Bei der physikalischen Krankenuntersuchung wurde ein Spitzencatarrh sehr geringer Bedeutung nachgewiesen. Vor Anfang der TR-Cur (24. Mai 1897) wurde die Affection in der Poliklinik mit Salicyl-Kreosotpflaster behandelt, mit welcher Behandlung schon eine bedeutende Besserung erreicht war. Die Dauer der Cur war 249 Tage; in dieser Frist wurde 249 *mg* TR, vertheilt auf 30 Einspritzungen, gegeben. Die grösste Dose war 35 *mg*; zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens 17 Tage. Nach Verlauf von zwei Monaten konnte Patientin sich nunmehr nur einmal in 14 Tagen zur Behandlung vorstellen. Nach jeder Injection empfand sie eine Druckempfindung in der Magengegend, einzelne Male sogar mit Erbrechen einhergehend; zuweilen hustete sie und ab und zu hatte sie Kopfweh oder Schmerzen in den Gliedern. Sonst hat sie die Cur immer besonders gut vertragen. Nach einer Einspritzung wurden die afficirten Stellen zuweilen roth. An 17 Tagen hatte sie Morgentemperaturen von 37° oder darüber, an einem Abend eine Temperatur von 38° und diese war die höchste bei ihr beobachtete Temperatur; zweimal wurden während vier aufeinander folgenden Tagen Temperatursteigerung beobachtet, dagegen dreimal während etwa 40 Tagen hinter einander gar keine. Das Körpergewicht stieg von $65^1/_2$ auf $66^1/_2$ *kg*. Noch Anfang September konnte bei der Patientin keine Gewichtaufnahme mehr stattfinden. Schon elf Tage nach Anfang der Cur, als bloss fünf Injectionen von $^1/_{1000}$ $^1/_{500}$, $^1/_{250}$, $1/_{125}$ und $^1/_{50}$ *mg* gegeben waren, war deutliche Besserung schon an eingesunkenen Tuberkel zu erkennen. Diese Besserung schritt allmählich vorwärts, ohne dass in irgend welcher Zeit sichtbarer Rückgang auftrat. Im Beginn November waren deutliche Efflorescenzen nicht mehr zu erkennen und ebensowenig am Schlusse der Behandlung; auch mehrere Wochen später war noch keine Recidiv sichtbar.

Fall V. Fräulein, 20 Jahre alt, ohne Beruf, leidet seit sechs Jahren an Lupus der Nasenspitze. Früher wurde sie anderwärts behandelt mit Salben und einmal auch galvanokaustisch; in der letzten Zeit wurde in unserer Poliklinik Salicyl-Kreosotpflaster bei ihr angewandt; als 26. Mai 1897 die TR-Cur anfing, war das Lupusgewebe schon theilweise in eine Narbe verwandelt, in welcher jedoch noch eine ziemlich grosse Zahl Lupusknötchen sichtbar waren. Bei der physikalischen Krankenuntersuchung wurden keine Abweichungen an den Lungen gefunden. Die Dauer der Behandlung war 247 Tage, während welcher Zeit 1332 *mg* TR in 52 Einspritzungen gegeben wurde. Die höchste Dose war 60 *mg*; in den letzten 15 Tagen vor dem Schlusse der Cur wurde dieselbe sechsmal gegeben. Zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens 14 Tage. Patientin hat die Cur immer sehr gut vertragen. Die afficirte Stelle wurde ab und zu etwas röthlich und geschwollen nach einer Einspritzung. Während der Cur erreichte die

Morgentemperatur an 13 Tagen 37° oder höher, die Abendtemperatur an zwei Tagen 38° oder höher. Die höchste Temperatur war 38·3°, sie wurde nur an einem Tage und zwar am Morgen erreicht. Im Anfang war die Dauer der Temperaturerhöhung nach einer Einspritzung zuweilen zwei Tage, später nie mehr als ein oder ein halber Tag; ja sogar einmal fehlte 69 Tage hinter einander, in welcher Zeit Dosen von 15 *mg* eingespritzt wurden, jede Temperatursteigerung; sonst wurden keine wichtigen Erscheinungen nach den Einspritzungen beobachtet; selten hustete Patientin ein wenig; auch spürte sie zuweilen etwas Schmerzen in den Knien oder ein Stechen in der Seite. Infiltration an der Einstichstelle wurde nicht beobachtet, das Körpergewicht stieg mit unbedeutenden Schwankungen allmählich von 57½ auf 63 *kg*. Etwa ein Monat vor dem Schlusse der Behandlung wurde ein neues Lupusheerdchen (etwa linsengross) an der Wange unter dem linken Augenlide sichtbar; auch am alten Heerde war wenig Besserung zu constatiren, als die Cur sistirt wurde.

Fall VI. Unverheiratheter Mann, 45 Jahre alt, Arbeitsaufseher, leidet seit fünf Jahren an Lupus; fast das ganze Gesicht ist befallen, die Nasenspitze ist verloren gegangen, ausserdem befindet sich ein Heerd an einem der Finger der linken Hand. Im Anfang wurde er im Universitätshause mit Tuberkulin behandelt, hierauf war er ein paar Jahre ausser Behandlung und in der letzten Zeit wurde er mit günstigem Resultate in unserer Poliklinik mit Salicyl-Kreosotpflaster behandelt. Die TR-Cur begann am 26. Mai 1897; es waren damals bei der physikalischen Krankenuntersuchung keine Abweichungen an den Lungen nachzuweisen. Die Dauer der Cur war 247 Tage; während dieser Zeit wurde 1053 *mg* TR, vertheilt auf 49 Injectionstage, bei demselben eingespritzt. Die höchste Dose war 60 *mg*, welche bloss einmal eingespritzt wurde; vor dieser Zeit wurde beim Patienten in einem Zeitraume von 40 Tagen elfmal Dosen von 50 *mg* eingespritzt. Zwischen zwei Injectionen verliefen höchstens neun Tage. Der Patient hat die Cur immer gut vertragen; bloss einzelne Male klagte er über Müdigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen. Die afficirten Stellen wurden zuweilen roth und geschwollen nach den Einspritzungen. Es bildeten sich in derselben in der letzten Woche der Behandlung hie und da Excoriationen und Krusten. Der Rücken war nach den Injectionen sehr schmerzlich und ab und zu zeigte sich eine derbe Infiltration an der Einstichstelle. An 30 Tagen wurden Morgentemperaturen von 37° oder höher beobachtet; an neun Tagen Abendtemperaturen von 30° oder höher; ausserdem erreichte die Morgentemperatur an vier Tagen 38° oder höher, die Abendtemperatur an einem Tage 39° oder mehr; die höchste Temperatur, welche beobachtet wurde, war 40°. Sechsmal dauerte die Temperatursteigerung zwei Tage, nie länger; die längste Zeit, während welcher keine Temperatursteigerung stattfand war 40 Tage; während dieser Zeit wurden sechsmal etwa 10 *mg* injicirt. Sonstige pathologische Erscheinungen machten sich nicht bemerkbar. Das Körpergewicht schwankte zwischen 60½ und 61 *kg*. Bis im August zeigte sich eine allmähliche Besserung; nach dem Aussetzen der Einspritzungen,

wegen Mangel an Injectionsmittel, trat wieder eine Vermehrung der sichtbaren Erscheinungen auf, welche nach der Wiederaufnahme der Cur zwar etwas nachliessen, jedoch so wenig, dass am Schlusse der Behandlung nur wenig Heileffect constatirt werden konnte. Während der Gebrauch der Dosen von 50 und 60 *mg* fing der Patient an, über Schwäche zu klagen, welche Klage aber bald nach dem Schlusse der Behandlung aufhörte.

Fall VII. Sieben Jahre altes Mädchen, besucht die Schule; leidet seit $6^1/_2$ Jahren an Lupus der rechten Wange. Die Affection besteht in einem oberflächlichen Lupusfleck etwa von der Grösse eines Markstückes; dieselbe war früher nicht behandelt. Mit der TR-Cur wurde am 16. Juni 1897 angefangen, nachdem bei der physikalischen Krankenuntersuchung die Lungen als gesund nachgewiesen waren.

Die kleine Patientin wurde 196 Tage lang mit TR behandelt, nach Verlauf dieser Frist musste die Cur ein Ende nehmen, weil sie wegen Krankheit des Vaters auf einige Zeit Amsterdam verlassen musste.

Im Ganzen wurde bei ihr 198 *mg* TR verbraucht, vertheilt auf 35 Einspritzungstage; die grösste Dose war 15 *mg*; zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens 19 Tage; die Injectionsstellen schmerzten der kleinen Patientin stets sehr, die Einstichstelle schwoll öfters an und auch der Lupusheerd selbst wurde nach einer Injection in der Regel roth und geschwollen; ab und zu hatte sie im Reactionsstadium schlechten Appetit oder Neigung zum Erbrechen. An 70 Tagen wurden Morgentemperaturen von 37° und darüber bei ihr beobachtet, an 24 Tagen Abendtemperaturen von 38° oder darüber; ausserdem an 15 Tagen Morgentemperaturen von 38° und höher und an sieben Tagen Abendtemperaturen von 39° und höher. Die höchste Temperatur bei ihr beobachtet war 39·3°. Die Temperatursteigerung zeigte sich Tage lang hinter einander, einmal sogar 27 Tage und zwar beim Gebrauche von Dosen von $^1/_{20}$ *mg* bis 4 *mg*. Das Körpergewicht stieg während der Cur mit leichten Schwankungen von 19 auf $20^1/_2$ *kg*. Bei dieser Patientin konnte der Heilungsprocess am besten studirt werden. Schon 14 Tage nach Anfang der Behandlung, als erst bloss fünf Einspritzungen von $^1/_{1000}$, $^1/_{500}$, $^1/_{330}$, $^1/_{300}$ und $^1/_{200}$ *mg* gegeben waren, war schon ein Beginn der Resorption an Schrumpfung des Lupusgewebes, wodurch die über der Affection liegende Eperdermis feine Falten zeigte, erkennbar; nach abermals 15 Tagen, in welchen drei Einspritzungen von $^1/_{40}$, $^1/_{20}$ und $^1/_{10}$ *mg* applicirt wurden, zeigte ein Lupusknötchen am Rande der Affection eine Einsenkung und nach wiederum 14 Tagen, in welchen fünf Einspritzungen von $^1/_5$, $^1/_2$, $^1/_2 1$ und 1 *mg* gegeben waren, war das Knötchen ganz verschwunden. Seitdem schritt der Resorptionsprocess regelmässig weiter, wie es aus dem Auftreten einer allmählich sich vergrössernden weissen Hautpartie in der Mitte des Heerdes und aus der Bildung einer immer sich verbreiternden weissen Randzone, sowie aus dem Verschwinden einzelner Tuberkel ersichtlich war. Als 19 Tage lang nicht eingespritzt war, wurde nahezu keine Besserung beobachtet, aber sicherlich auch kein Rückgang; übrigens nahm das Lupusgewebe bis zum Schlusse

der Behandlung regelmässig in Ausbreitung ab, bis schliesslich nur noch $^3/_4$, $^2/_3$ des Heerdes in eine oberflächliche, kaum sichtbare Narbe verwandelt war. Ob auch bei dieser kleinen Patientin nach Ende der Cur eine Exacerbation aufgetreten sei, kann nicht mitgetheilt werden, weil sie sich nicht mehr in der Poliklinik gezeigt hat.

Fall VIII. Mädchen, 22 Jahre alt, Kleidermacherin, leidet seit sechs Jahren an Lupus der Nase, Oberlippe und Wangen; früher wurde die Affection anderwärts behandelt mit Salben, mit Pyrogallolpflaster und auch mit Tuberkulin; später wurden die Heerde noch sechsmal galvanokaustisch behandelt. Die TR-Cur fing bei ihr am 18. Juni 1897 an, nachdem bei der physikalischen Krankenuntersuchung das Fehlen pathologischer Abweichungen an den Lungen constatirt worden war. Die Cur dauerte 224 Tage und die in dieser Zeit mittelst 45 Injectionen gegebene Menge TR war 581 *mg*. Die höchste Dose war 50 *mg*, welche bei dieser Patientin innerhalb fünf Tagen zweimal angewandt werden konnte; zwischen zwei Einspritzungen verliefen höchstens neun Tage. Oft hat diese Patientin ziemlich heftige, allgemeine sowie locale Reaction gezeigt. Einzelne Male wurde die Injection von Erbrechen und leichter Ohnmacht begleitet, welch' letztere aber bei horizontaler Lage nach wenigen Minuten verschwunden war. Die Besserung zeigte sich bei dieser Patientin schon frühzeitig; ungefähr einen Monat nach Anfang der Behandlung, indem bloss neun Injectionen mit höchster Dose von $^1/_2$ *mg* angewandt waren, zeigten sich im Lupusgewebe schon deutliche weisse Hautpartien; als sie aber nach einer zweiten Dose von 2 *mg* am 26. Juli 1897 durch Mangel an Injectionsstoff neun Tage lang nicht eingespritzt wurde, bildete sich ein Recidiv, so stark wie bei keinem der anderen Fälle gesehen wurde. Sofort nach Wiederaufnahme der Behandlung trat wieder eine Besserung, welche nach etwa zwei Monaten, als mit der Dose bis auf 6 *mg* gestiegen war, ganz bedeutend geworden war; einzelne Tuberkeln waren verschwunden und es hatten sich grosse weisse Stellen im Lupusgewebe gebildet. Während der letzten drei Monate der Behandlung war der Fortschritt der Besserung ein geringfügiger, aber am Schlusse war noch deutliche Besserung zu constatiren. An 62 Tagen wurden Morgentemperaturen von 37° oder höher beobachtet, an 16 Tagen Abendtemperaturen von 38° oder höher; ausserdem kamen an vier Tagen Morgentemperaturen von 38° oder höher und an acht Tagen Abendtemperaturen von 39° oder höher vor. Die höchste Temperatur, bei dieser Patientin beobachtet, war 40·1°; zweimal hatte sie sechs Tage lang Temperaturerhöhungen; die längste Zeit, in der keine Temperaturerhöhung bei ihr zu Stande kam, war elf Tage; das Körpergewicht stieg mit einiger Schwankung von $52^1/_2$ auf 56 *kg*.

Fall IX. Mädchen, elf Jahre alt, geht in die Schule, seit vier Jahren leidet sie an Lupus der linken Wange, des linken Nasenflügels und der Schleimhaut der Oberlippe und des dieselbe begrenzende Zahnfleisches. Die Heerde an der Wange und der Nase wurden in dem ersten Jahre des Bestehens schon zehnmal ausgekratzt; während des letzten Jahres wurde

sie in unserer Poliklinik mit Salicyl-Kreosolpflaster behandelt, wodurch schon eine ausgiebige Besserung erzielt war. Als die TR-Behandlung am 25. Juni 1897 anfing, bestand die Affection aus Narben, in welchen noch eine Anzahl Lupusknötchen sichtbar waren. Aus der physischen Kranken-Untersuchung hatte sich ergeben, dass die Lungen frei von pathologischen Veränderungen waren. Die Dauer der Behandlung war 118 Tage (die Pause von 98 Tagen nicht mitgerechnet); während dieser Zeit wurden ihr in 31 Injectionen 142 *mg* TR gegeben; die höchste Dose war 10 *mg*; mit Ausnahme einer Pause von 98 Tagen, verliefen höchstens sieben Tage zwischen zwei Einspritzungen. Im Allgemeinen hat die Patientin die Cur gut vertragen; zuweilen zeigte sie nach den Injectionen Röthe, Schwellung und nachher Abschuppung der afficirten Stellen; zuweilen war sie dabei übel oder erbrach sich, hatte Kopfweh, war schläfrig oder fühlte sich unwohl; einmal hatte sie eine Ohnmacht, nachdem durch einen Irrthum plötzlich mit der Dose von 2 *mg* auf 10 *mg* gestiegen wurde. Patientin war dabei höchstens zwei Minuten ohne Bewusstsein und dieser Zufall blieb ohne weiteren unangenehmen Folgen. In der auf dieser Einspritzung folgenden Reactionsperiode kam die Temperatur nicht höher als 37·7° und vier Tage später konnte ohne Beschwerden wieder 10 *mg* gegeben werden. An 105 Tagen kamen Morgentemperaturen von 37° und höher zur Beobachtung, an 24 Tagen Abendtemperaturen von 38° und höher; an zwölf Tagen Morgentemperaturen von 38° und höher; an neun Tagen Abendtemperaturen von 39° und höher. Die höchste Temperatur war 40°. Einmal wurde an 73 auf einander folgenden Tagen Temperatursteigerung gesehen; die längste Zeit, in welcher gar keine Temperatursteigerung beobachtet wurde, war zwei Tage. Das Körpergewicht zeigte während der Behandlung wenig Veränderung. Vor der Pause schwankte dasselbe zwischen 26 und 27 *kg*; nach der Pause blieb dasselbe beinahe constant 30 *kg*. Auch bei dieser Patientin trat schon ziemlich schnell Besserung auf und am 2. August, also etwa zwei Monate nach dem Beginn der Cur, als Patientin zum 13. Male eingespritzt wurde (die zweite Einspritzung von 4 *mg*) waren alle sichtbaren Erscheinungen verschwunden. Es wurde also als unerlaubt betrachtet, den Wunsch der Patientin, ins Seebad zu fahren, entgegen zu treten; als aber im Beginn November die Patientin sich wieder in der Poliklinik vorstellte, zeigte sie ein Recidiv an allen früher schon afficirten Stellen. Nach Wiederaufnahme der Behandlung trat bald wieder eine Besserung ein, so dass nach drei Wochen der Heerd an den Wangen bedeutend verkleinert und das lupöse Zahnfleisch weniger geschwollen war. Diese Besserung schritt regelmässig vorwärts, aber ein vollständiges Verschwinden der sichtbaren Erscheinungen war noch nicht erreicht, als die Cur abgeschlossen werden musste. Auch bei dieser Patientin zeigte sich bald nach Schluss der Behandlung ein Recidiv, welches eine örtliche Behandlung erforderte.

Fall X. Fräulein, 22 Jahre alt, Ladenmädchen, leidet seit vielen Jahren an Lupus; die Affection sitzt an der rechten Wange neben dem Mundwinkel und bildet eine etwa fünfmarkstückgrosse, höckerige Narbe, in

welcher eine ziemlich grosse Zahl Lupusknötchen sichtbar sind. Der Heerd war früher anderwärts schon ausgekratzt und mit Pyrogallolpflaster behandelt; später wurde Patientin auch einer galvanokaustischen Behandlung unterzogen, auch war das Tuberkulin bei ihr versucht. Patientin konnte nach Verlauf eines Monats, in welchem eine Dose von 10 *mg* erreicht wurde, höchstens einmal wöchentlich aus ihrem Geschäft zur Einspritzung kommen. Die TR-Behandlung fing am 16 Juli 1897 an, nachdem die Lungen bei der physikalischen Krankenuntersuchung frei von Abweichungen gefunden waren; die Dauer der Behandlung war 196 Tage, die Menge TR, welche in dieser Frist eingespritzt wurde, war 668 *mg*; dieselbe war vertheilt auf 24 Einspritzungen. Die hohen Dosen wurden gegeben vom 6. December 1897 bis 26. Jänner 1898 und zwar zwei von 40, drei von 50 und drei von 60 *mg*. Patientin hat die Cur sehr gut vertragen; selten hatte sie Kopfweh oder war ihr übel, ab und zu klagte sie über Magenschmerzen nach der Einspritzung, und nach der ersten Dose von 40 *mg* fühlte sie sich während eines Tages ganz unwohl. Die afficirte Stelle wurde ab und zu roth und geschwollen; der Rücken schmerzte nie. An 31 Tagen wurden Morgentemperaturen von 37° oder höher verzeichnet, an sechs Tagen Abendtemperaturen von 38° oder höher; ausserdem an einem Tage Morgentemperaturen höher als 38°. Die höchste Temperatur bei ihr verzeichnet war 38·6°; nur zweimal zeigte sie drei Tage hinter einander Temperatursteigerung; die grösste Zeit, in der Patientin ohne jede Temperatursteigerung blieb, war 21 Tage; in dieser Zeit waren die Dosen etwa 25 *mg*. Das Körpergewicht stieg von $58^1/_2$ bis 60 *kg*. Sonst wurden keine Abweichungen beobachtet. Während der ganzen Cur waren bei dieser Patientin nicht nur die Reactionen äusserst geringfügige, aber auch das Resultat der Behandlung war fast unmerkbar. In dieser Hinsicht zeigte die grosse Aehnlichkeit mit Fall 3. Am Schlusse der Behandlung waren die Efflorescenzen eher etwas deutlicher zu sehen als beim Anfang.

Fall XI. Verheirathete Frau, 45 Jahre alt, leidet seit sieben Jahren an Lupus der Nase und Wangen. Die Affection hat die ganze Gesichtshaut von Ohr bis Ohr befallen; dieselbe besteht aus rothen infiltrirten Hautpartien, welche mit Schuppen und Krusten bedeckt sind; an den Rändern sind vereinzelte Lupusknötchen sichtbar. Am Halse befinden sich harte geschwollene Lymphdrüsen. Als am 20. October die TR-Behandlung bei dieser Patientin anfing, wurde bei der physischen Krankenuntersuchung ein leichter Catarrh der rechten Lungenspitze bei ihr nachgewiesen. Früher wurde sie nicht behandelt. Die Dauer der Cur war 75 Tage. Während dieser Zeit wurden an 21 Injectionstagen im Ganzen 86 *mg* TR verabreicht. Die höchste Dose war 20 *mg*; zwischen zwei Injectionen verliefen höchstens zwölf Tage. Obgleich Patientin ziemlich oft nach einer Einspritzung über Kopfweh oder Uebelkeit, Schwere und Schmerzen in den Gliedern und einmal auch über Magenschmerzen klagte, hat sie im Allgemeinen die Cur gut vertragen. Einzelne Male hustete sie etwas nach einer Einspritzung. An 15 Tagen wurden bei ihr Morgentemperaturen von 37° und höher

verzeichnet, an fünf Tagen Morgentemperaturen von 38° oder höher; Abendtemperaturen von 38° wurden an sieben Tagen beobachtet. Abendtemperaturen von 39° und höher an vier Tagen. Die höchste Temperatur, welche ein einziges Mal zur Beobachtung kam, war 39·7°. Das Körpergewicht schwankte zwischen 49 und 50 *kg*. Die locale Reaction zeigte sich als Röthung mit nachfolgender Abschuppung an den afficirten Stellen; nach der vierten Injection (mit $^1/_{10}$ *mg*) bildeten sich dicke Krusten an den Nasenflügeln. Die vermehrte Röthe und Schwellung war in der Regel nicht stark, aber nach der zweiten Injection einer Dose von 2 *mg* war dieselbe so ausgeprägt, dass die Augen fast zugeschwollen waren. Diese ganz bedeutende locale Reaction ging einher mit einer langen, anhaltenden, schmerzlichen Drüsenschwellung in der linken Schulterhöhle; es fehlte dabei jede Temperatursteigerung. Schon 19 Tage nach dem Anfang der Behandlung, nach sechs Einspritzung von $^1/_{500}$, $^1/_{200}$, $^1/_{50}$, $^1/_{20}$, $^1/_{10}$ und $^1/_5$ *mg* war schon ein Beginn einer Besserung zu beobachten, und nach einer Cur von acht Wochen, als mit der Dose bereits bis 20 *mg* gestiegen war, war eine bedeutende Besserung nachzuweisen, welche bis am Schlusse der Behandlung regelmässige Fortschritte zeigte. Als die Cur sistirt wurde, war jedoch die Heilung noch weit entfernt, und schon wenige Wochen später machte sich eine Exacerbation sichtbar.

Fall XII. Verheirathete Frau 45 Jahre alt, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Lupus; die Affection besteht in einem Heerde an der Nasenspitze und einem solchen am Halse. Früher wurde sie nicht behandelt. Die TR-Behandlung fing am 10. December 1897 an. Bei der vorhergehenden physischen Krankenuntersuchung wurden an den Lungen keine Abweichungen gefunden. Die Dauer der Cur war 80 Tage, während derselben wurden an zwölf Einspritzungstagen im Ganzen 31 *mg* TR verabreicht. Die höchste Dose war 5 *mg*. Wegen der geringfügigen Beschwerden, welche die anderen Patienten bei den niedrigen Dosen erfuhren, wurde bei ihr mit $^1/_{100}$ *mg* angefangen und als darauf die Temperatur nicht höher als bis 37° stieg, wurde zwei Tage später $^1/_{10}$ *mg* gegeben. Nach der ersten Einspritzung bildeten sich dicke Krusten an der Nasenspitze, welche sich nach vier Tagen lösten, mit dem Erfolge, dass an der hiedurch zu Tage tretenden Haut schon eine Besserung zu beobachten war. Auf Grund dieser schnellen Besserung und auch, weil die Temperatur wiederum nicht höher als bis 37·1° gestiegen war, wurde hierauf fünf Tage nach der ersten Injection eine Dose von 1 *mg* gegeben. Es folgte dann erst am zweiten Abend nach der Injection eine Temperatursteigerung, welche an dem Abend 38·3° erreichte und am nächsten Abend bis 38·6° stieg; im Ganzen dauerte die Temperatursteigerung mit Inbegriff einer leichten Remission zweimal 24 Stunden. Am betreffenden Einspritzungstage hatte Patientin ihrer Angabe nach einen epileptischen Anfall, welcher vollkommen übereinstimmte mit den Anfällen, an welchen sie früher vor ihrer Heirath gelitten hatte, welche sie aber bei der Aufnahme der Anamnese nicht erwähnt hatte. Nach dem Anfalle klagte sie über ein wenig Kopfweh und Uebelkeit, aber

bald waren alle Beschwerden vorüber. Es wurde nun vorläufig nicht und später viel langsamer mit der Dose gestiegen; auch hat die Patientin die Behandlung ohne weitere Beschwerden gut vertragen. Selten hatte sie nach einer Injection Kopfweh oder vermehrte Stühle. Einmal hatte sie am Abend nach einer Injection von 5 *mg* einen äusserst starken Appetit, welche mit dem Steigen der Temperatur zunahm und beim Fallen der Temperatur aufhörte. Elfmal hatte sie Morgentemperaturen von 37° oder höher; dreimal Abendtemperaturen von 38° und höher; an zwei Tagen wurden Morgentemperaturen von 38° oder höher beobachtet. Die höchste Temperatur, welche erreicht wurde, war 38·6°; einmal hatte sie vier Tage hinter einander Temperatursteigerung; auch war sie zwölf aufeinander folgende Tage ohne jede Temperatursteigerung. Das Körpergewicht blieb nahezu constant $30^1/_2$ *kg*. Trotz dem baldigen Beginn der Besserung war dieselbe beim Schlusse der Behandlung noch nicht weit vorgeschritten.

Discussion:

Herr **Doutrelepont** (Bonn):

Meine Herren! Ich gebe Ihnen die stereoskopische Photographie herum von zwei Lupuspatienten vor und nach der Behandlung mit TR, um die Wirkung des Letzteren zu zeigen. Der ulceröse Lupus des Gesichts der Patientin und der serpiginöse Lupus, theils exulcerans, theils papillosus des Vorderarms, der Hand und Finger des Patienten sind bei der Entlassung geheilt gewesen, trotzdem eine örtliche Behandlung nicht eingeleitet worden ist. Die Heilung ist jedoch nicht von Bestand gewesen, es sind Recidive eingetreten. In der letzten Zeit habe ich schon wegen der grossen Unkosten, welche die Anwendung grosser Dosen TR veranlasste, aber auch besonders deshalb, weil nach unseren Erfahrungen keine langsam steigende ebenso gute Resultate geben wie grosse Dosen, welche letztere Immunität gegen die Tuberkelbacillen auch nicht erzeugten, haben wir langsam die Injectionen gesteigert, meist nur um $^1/_{500}$ und sind mit dem Resultate ebenso zufrieden wie früher. Natürlich verbinden wir jetzt eine chirurgische Behandlung mit den TR-Injectionen, da diese allein nicht vor Recidiven schützt. Ich freue mich, von Collegen van Hoorn zu erfahren, dass ihm von der Fabrik Höchst in liberalster Weise grosse Quantitäten des Mittels zur Verfügung gestellt worden ist und hoffe, dass die Fabrik von TR nächstens uns gegenüber auch so freigebig sich erweisen wird.

Herr **Neisser**:

Meine Herren! Ich möchte darauf hinweisen, dass die verschiedenen Resultate auch auf die Verschiedenheit der Lieferungen seitens der Höchster Fabrik zurückzuführen sind. Meine Versuche sind nicht zahlreich genug, um ein Urtheil zu gestatten. Ich gestehe offen, dass ich die grossen Kosten

nicht erschwingen konnte, um in so grossem Massstabe, wie es nothwendig wäre und wie College van Hoorn Dank der liberalen Gratislieferungen der Fabrik es konnte, viele Kranke sehr lange Zeit hindurch zu behandeln.

Herr **Wolff** (Strassburg):

Meine Herren! Ich bin leider nicht in der Lage, Günstiges über unsere Erfahrungen an der Strassburger Klinik über TR zu berichten. Wir haben eine gewisse Anzahl von Patienten systematisch behandelt, sowohl Lupus- als Scrophuloderma ulcerosum-Kranke. Ein ausführlicher Bericht über unsere Experimente wird nächstens von Dr. Adrian, erstem Assistenten der Klinik, im Archiv veröffentlicht werden [1]. Die Zahl der von uns behandelten Patienten beträgt zwölf, von welchem acht die Cur vollständig beendet haben. Leider auch waren wir nicht in der beneidenswerthen Lage des Collegen van Hoorn, die Versuche auf einer grösseren Scala anzustellen, da zur Behandlung unserer geringen Zahl von Kranken eine Auslage von 1598 Mark nöthig war, für die Anschaffung des TR.

---

57. Herr Kuznitzky (Köln): *Demonstration von Canülen mit einer neuen Verschlussvorrichtung.*

Mit 5 Abbildungen.

Meine Herren!

Die Janet'sche Gonorrhoebehandlung stellt, wie bekannt, ziemliche Ansprüche an die technische Seite dieser Therapie. Man hat ja nun das rein mechanische Moment bei der Harnröhrenspülung — die Manipulation mit der Canüle — möglichst zu vereinfachen gesucht, allein es zeigt sich, dass eigentlich keines der bisherigen Modelle vollständig befriedigt.

Eine Canüle zu Harnröhrenspülungen muss:

1. Ganz ohne jede Assistenz verwendbar sein;
2. darf sie die Hand des Arztes nicht ermüden;
3. muss sie die Irrigationsgeschwindigkeit genau controliren lassen, und muss
4. ein Beflecken der Kleider des Patienten und der Hände des Arztes sicher vermeiden.

---

[1]) Diese Arbeit ist inzwischen im Archiv für Dermatologie erschienen.

Für Kliniken sind der erste und vierte Punkt vielleicht kein unbedingtes Erfordernis, desto wichtiger sind sie aber für die Privatpraxis. Ich will nun nicht die sämmtlichen bisherigen Canülen von dem einfachsten, kurzen, weiten, konischen Mundstück an auf die eben genannten vier Anforderungen hin besprechen; dass sie bald hier, bald da versagen, weiss Jeder, der sie benutzt, und davon zeugen auch die mancherlei Kunstgriffe, die sich der Einzelne quasi ad usum proprium bei dieser oder jener Canüle allmählich angewöhnt hat, um die verschiedenen Uebelstände zu umgehen.

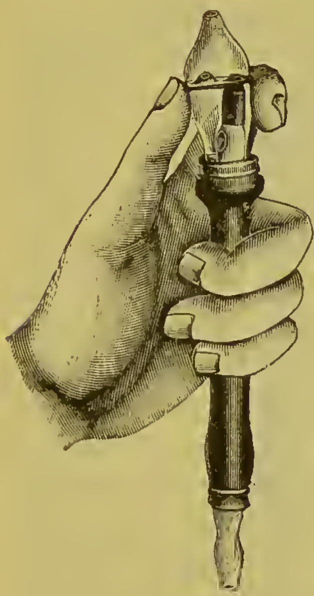


Fig. 1.

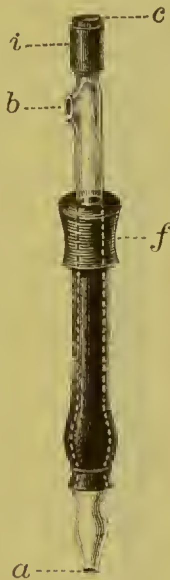


Fig. 2.

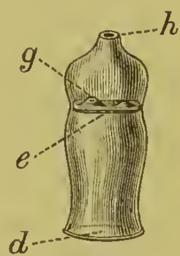


Fig. 3.

Als die relativ beste und im Gebrauche einfachste erwies sich mir die Vanghetti'sche Canüle (Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXII, 1896). Sie ist ohne Assistenz verwendbar und vermeidet in Folge der Rückflussanordnung ein Vorbeispritzen der Flüssigkeit. Bei Spülung der Anterior lässt sich die Stromgeschwindigkeit auch sehr einfach an der ablaufenden Spülflüssigkeit controliren. Das fällt aber bei Spülung der Posterior weg. Es ist dann oft unmöglich zu sagen, ob die Flüssigkeitssäule (in dem mittleren, zuführenden Röhrchen) still steht, hin- oder gar zurückfliesst. Der Haupt-

nachtheil der Vanghetti'schen Canülen aber ist, dass sie eine dauernde angestrengte Muskelthätigkeit erfordern, so lange die Irrigation fortdauern soll. Hat man mehrere Spülungen hinter einander zu machen, so steigert sich die Ermüdung der die Canüle bedienenden Hand zu einer vollständig krampfartigen Empfindung.

Die Versuche, diese Mängel zu beseitigen, haben mich schliesslich auf einen Canülenverschluss gebracht, dessen Constructionsprincip ganz allgemeine Verwendbarkeit hat, und das ich Ihnen hier zunächst in seiner einfachsten Form an einer Canüle für chirurgische Zwecke (Irrigation von Wunden. Abscessen, Geschwüren etc.) zeige (Fig. 1).

Sie sehen, dass die Canüle in einen Hohlstempel (Fig. 2) und ein Mundstück (Fig. 3) zerfällt. Die in die untere Oeffnung *a* des Hohlstempels eintretende Flüssigkeit muss an seinem oberen Ende durch das seitliche Loch *b* ausfliessen, da das obere axiale Ende selbst blind ist und einen Gummistopfen *c* trägt. Der Hohlstempel wird nun in die weite Oeffnung *d* des Mundstückes gesteckt, bis der Gummistopfen *c* an die quere, elliptische Scheidewand *e* anstösst. Der bei *f* umgestülpt gezeichnete Gummischlauch des Hohlstempels wird jetzt über den unteren Theil des Mundstückes (bei *d*) gestreift und durch Anziehen und Befestigen des Schlauches die Verbindung zwischen Hohlstempel und Mundstück hergestellt. Sie sehen nun, dass die Flüssigkeit, bevor sie aus der Endöffnung *h* des Mundstückes ausströmen kann, erst noch die elliptische Scheidewand *e* passiren muss. Diesem Zweck dient die daselbst in dem einen der beiden Brennpunkte der Ellipse (bei *g*) angebrachte Durchflussöffnung. Indem man nun das mit dem Gummistopfen *c* versehene Ende des Hohlstempels auf der elliptischen Scheidewand von einem Ende zum anderen hin- und herpendeln lässt, wird die Oeffnung *g* verschlossen oder freigegeben. Das bei *i* den Hohlstempel überziehende Endchen Gummischlauch verhindert bei den Pendelbewegungen das Anschlagen von Glas gegen Glas, und ist gleichzeitig von solcher Wandstärke bemessen, dass es dem Hohlstempel nur die Bewegung auf der Hauptachse der elliptischen Scheidewand erlaubt.

Die Bewegung selbst, und damit Verschluss und Oeffnung der Canüle wird völlig sicher und mühelos mit einer Hand aus-

geführt, indem man, wie aus Fig. 1 ersichtlich, die Canüle in die volle Hand nimmt, so dass die Hauptachse der elliptischen Scheidewand zwischen Daumen und Zeigefinger gefasst wird. Die drei übrigen Finger halten den Schaft des Hohlstempels. Nun kann man nach Belieben den Hohlstempel festhalten, und das Mundstück auf den Gummistopfen *e* durch Druck vom Daumen zum Zeigefinger und umgekehrt hin- und herpendeln lassen oder man fixirt das Mundstück und bewegt



Fig. 4.



Fig. 5.

den Hohlstempel durch die drei übrigen Finger der Hand. Die beiden extremen Stellungen des Stempels (also volle Oeffnung und gänzlicher Verschluss) werden durch den elastischen Zug des Gummischlauches *f* automatisch festgehalten. Eine Ermüdung der Hand ist somit vollkommen ausgeschlossen.

Die Endöffnung *h* des Mundstückes kann nun, dem jeweiligen Zweck entsprechend, dem die Canüle dienen soll, verschieden geformt sein.

Für das andrologische Modell (Spülung von Harnröhre und Blase) halte ich folgende Form (Fig. 4) für die zweckmässigste:

Die Spitze läuft in einen abwärts gebogenen Schnabel aus, der in eine Olive endet, so dass ein genaues Anpassen an das Orificium externum urethrae erzielt wird. Der abwärts gebogene Schnabel hat den Zweck, eine kleine Luftkammer zu bilden, in welche die Irrigationsflüssigkeit aus der Durchgangsöffnung der elliptischen Scheidewand im Strahle hineinspritzt. Dieser Strahl zeigt sofort an, dass und wie schnell die Flüssigkeit strömt. Der Abfluss der Irrigationsflüssigkeit aus der Urethra erfolgt durch das kleine mittlere Röhrchen der Olive. Der angesetzte Gummischlauch leitet in ein beliebiges Gefäss ab. Soll der Abfluss unterbrochen werden, so genügt es, den Mittelfinger (der am Schaft des Hohlstempels liegt) einfach auszustrecken, wodurch der dünne Abflussschlauch vorgedrängt und abgeknickt wird.

Bei dem gynäkologischen Modell (Fig. 5) — zu medicamentösen Spülungen der Vagina und Portio mit oder ohne Benutzung eines Speculums — wird die Spitze des Mundstückes einfach rechtwinklig umgebogen und dann verlängert.

Herr Rudolf Détert (Berlin N. W. Karlsstrasse 9), der die Canülen nach meinen Angaben anfertigte, hat ausser dem andrologischen, gynäkologischen und chirurgischen Modell auch Canülen für otologische und rhinologische Zwecke construirt.

Alle diese Canülen sind durch die ihnen gemeinsame Verschlussvorrichtung charakterisirt und ich gab ihnen deshalb die Benennung: Irrigatorcanülen mit Pendelverschluss.

Herr **Wolff** (Strassburg):

So wären wir denn, meine Herrn, am Ende unserer schweren Arbeit angelangt.

Ich muss gestehen, dass ich nicht geglaubt hätte, dass wir das reichhaltige Programm in so beschränkter Zeit und in so vollkommener Weise bewältigen würden.

Deshalb glaube ich, dass wir der Unbescheidenheit nicht angeklagt werden können, wenn wir uns ein gutes Zeugnis ausstellen, und Sie werden mir beistimmen, wenn ich sage, dass wir fleissig gearbeitet haben.

Ich hoffe, meine Herrn, dass sie auch von Strassburg einen guten Eindruck und angenehme Erinnerungen in Ihre Heimath mitnehmen werden und schliesse unseren diesjährigen Congress, indem ich Ihnen ein frohes „auf Wiedersehen“ zurufe.

Wo wir unseren nächsten Congress abhalten, ist noch unbestimmt; aber in zwei Jahren werden wir uns hoffentlich alle bei Gelegenheit des Internationalen Congresses in Paris wieder finden. Ich möchte Ihnen in Erinnerung bringen, dass für Sie alle der Weg nach Paris über Strassburg führt und dass es eine grosse Freude für mich wäre, Sie bei dieser Gelegenheit in Strassburg wieder begrüssen zu dürfen.

Ich glaube auch im Sinne aller beim Congress Anwesenden zu handeln, wenn ich im Namen der Gesellschaft Herrn Professor Madelung für seine Gastfreundlichkeit und liebenswürdige Aufnahme hier in seinem Hause unseren herzlichsten Dank ausspreche.

Herr **Caspary** (Schluss des Congresses):

Meine Herren!

Ich darf mich wohl zum Dolmetsch des Gefühles machen, das uns alle beseelt.

Wir können nicht aus einander gehen, ohne dem Leiter des Congresses unseren Dank auszusprechen, der ihm im vollsten Masse gebührt. Jeder von uns weiss, welch' kolossale Arbeit aufgewendet werden muss, damit alles so gut functionirt, wie es hier geschehen ist, und Jeder von uns hat gesehen, wie während des Congresses überall unser ausgezeichneter Regisseur gewirkt hat und zwar in vornehmster Weise, ohne persönlich hervorzutreten, ausser wo er an den wissenschaftlichen Arbeiten theilnahm. Der Congress ist deshalb auch in jeder

Beziehung vortrefflich gelungen, und zweifellos verdanken wir das in erster Linie der Initiative und weitausschauenden Thätigkeit unseres geehrten Herrn Collegen Wolff, und so darf ich bitten, dass wir ihm in der üblichen Weise unseren Dank aussprechen und dass wir rufen: „Unser verehrter Herr College Wolff lebe hoch!" Oder wenn das hier, der Nähe der Kranken halber, nicht geht, dann gestatten Sie mir, dass ich ihm unseren herzlichsten Dank ausspreche.

Angemeldete, aber nicht gehaltene Vorträge.

---

58. Herr Georg Müller (Berlin): ***Vorläufige Resultate einer principiell neuen Behandlungsmethode des Lupus vulgaris.***

Mit 2 Tafeln in Lichtdruck.

Meine Herren!

Für die Behandlung des Lupus vulgaris waren bisher, wenn wir von der specifischen Therapie durch Tuberkulininjection absehen, dieselben Methoden massgebend, welche wir bei allen pathologischen Neubildungen und Granulationsgeschwülsten anzuwenden gewöhnt sind, auf der einen Seite — die wenn Sie so wollen — dermatologischen Methoden, welche mit chemischen Mitteln und zerstörend wirkenden Salbenverbänden arbeiten, auf der anderen Seite die chirurgischen Methoden, d. h. Thermokaustik, Ausschabung, Scarification und radicale Excision.

Ueber den Werth oder Unwerth aller dieser Methoden brauche ich mich wohl hier nicht weiter zu verbreiten. Schon das Bestreben, immer neue zu finden, beweist die Unzulänglichkeit der alten. Nur bei einer will ich einen Augenblick verweilen, welche in letzter Zeit verschiedene Verfechter gefunden hat;

ich meine die radicale Excision. Ich möchte meine Ansicht über dieselbe kurz dahin formuliren, dass ich die Grenzen ihrer Indication für ziemlich enge halte. Eine Exstirpation halte ich nur für erlaubt, wenn der Verschluss des Defects durch directe Naht erfolgen kann, d. h. bei geringer Ausbreitung.

Selbst da können Misserfolge eintreten; das zeigten mir zwei meiner Fälle. Wie sehr Vorsicht bezüglich der Prognose am Platze ist, beleuchtet die interessante Arbeit von Jordan „über Tuberculose der Lymphgefässe", welche es wahrscheinlich macht, dass in vielen Fällen unerkannt die tiefliegenden Lymphbahnen erkrankt sein können. Wir werden aber ausserdem sehr vielen Contraindicationen begegnen, welche nicht allein durch die Tiefen- und Flächenausbreitung des Processes gegeben sind, sondern vornehmlich durch seine Localisation. Z. B. Lupus des Gesichts — und dieser kommt ja in erster Linie in Frage — wo die Partien um die Gesichtsöffnungen ergriffen sind, kann nicht so behandelt werden; die Resultate der plastischen Operationen können hier nie befriedigende sein und der Schleimhautlupus ist dieser Methode überhaupt nicht zugänglich.

Ueber das Alt-Tuberkulin sind, glaube ich, die Acten geschlossen, aber auch die Erfahrung, die Andere mit dem Neu-Tuberkulin gemacht haben und das, was ich davon gesehen habe, ist nicht so ermuthigend, dass man sich veranlasst fühlen müsste, jedes Suchen nach einer anderen Methode aufzugeben.

Schon seit zwei Jahren erwog ich daher den Gedanken, den Krankheitsprocess in einer anderen Weise zu beeinflussen. Ich sagte mir, unsere Aufgabe ist:

1. das pathologische Granulationsgewebe bis in die letzten Ausläufer hinein zu eliminiren;

2. die verstecktesten und nur mikroskopisch sichtbaren Ansiedelungen des Tuberkelbacillus zu treffen und ihn zu vernichten;

3. im normalen Grenzgewebe, dessen vitale Energie durch die chronische Toxinwirkung jedenfalls beeinträchtigt ist, eine reactive, gewissermassen demarkirende und proliferative Thätigkeit anzuregen, um einen Reiz für die Schaffung neuen, reichlichen Granulationsgewebes zu einer guten Narbenbildung auszulösen.

Dass die ersten beiden Forderungen in so unvollkommener Weise von den üblichen Methoden erfüllt werden, ergibt sich leicht aus dem mikroskopischen Bilde des Lupus, das uns die Haut mit lupösen Granulationsgewebe in so unregelmässiger Weise infiltrirt zeigt, indem netzbildende Ausläufer sowohl in die Tiefe, als nach der Oberfläche dringen und daneben solitär eingesprengte Heerde in der Nachbarschaft der Blut- und Lymphgefässe sich befinden. Ausserdem bedingen die chemischen Mittel eine mehr oder minder starke Coagulation des Protoplasmas der Gewebszellen, wodurch eine Tiefenwirkung direct verhindert wird. Die *Abtödtung* von *Mikroorganismen* im *Gewebe* mit Hilfe der *antiseptischen* Mittel hat sich ja überhaupt als schwierig, ja fast *illusorisch* herausgestellt und besonders dürfte dies wohl für den Tuberkelbacillus zutreffen, den seine, von Unna gefundene und anderweitig bestätigte Fetthülle ausserordentlich befähigt, schädigenden Einwirkungen Trotz zu bieten.

Ferner ist ein grosser Uebelstand der bisherigen Methoden, besonders der Aetzmittel, dass sie auf das gesunde Gewebe in der Umgebung des Krankheitsheerdes ungünstig einwirken, indem sie bei all zu starker Wirkung dasselbe ebenfalls in den Zustand völliger Nekrose überführen; bei weniger starker Wirkung jedenfalls das moleculare Gleichgewicht der Zelle stören und so den Heilungsprocess, für welchen diese *Grenzschicht* zweifellos von ausserordentlicher Bedeutung ist, erheblich verhindern. Ausserdem bieten so in ihrem Ernährungszustand veränderte Gewebsschichten Infectionskeimen geradezu einen günstigen Nährboden.

Diese Thatsachen begründen wohl auch genügend die merkwürdige Verschlechterung und Beschleunigung im Fortschreiten des Processes, welche wir nicht selten nach all zu energischen Eingriffen, besonders bei kachektischen Personen sehen.

Meine Herren! Ich glaube, es wäre sehr wünschenswerth, wenn wir Aerzte immer im Auge behielten, dass *Krankheit ein Vorgang an der Gewebszelle ist* und wenn wir auch heute, trotz der Cellularpathologie noch weit entfernt von der Cellulartherapie sind, so würde doch mancher Missgriff vermieden werden, wenn wir uns stets dessen bewusst blieben, dass Krank-

heit kein zu bekämpfendes Wesen, sondern ein abnormer Lebensvorgang ist.

Indem ich von diesem fundamentalen cellularpathologischen Satze ausging, erwog ich die Möglichkeit, die neuen Thatsachen, welche einerseits über die Bedeutung der Chemotaxis durch Leber, Unna etc. und über die Beziehungen der Leukocytose zum Heilungsprocess durch Buchner, Hankin, Jacob u. s. w. zu Tage gefördert war, für ein praktisches Vorgehen zu verwerthen. Ich bitte mich recht zu verstehen; es schwebte mir dabei keineswegs der Gedanke einer grob-materialistisch missverstandenen teleologischen Mechanik vor Augen, aber irgend eine Beziehung zur Heilung haben doch obengenannte Vorgänge zweifellos und neuerdings scheint auch die Production baktericider Stoffe seitens der Leukocyten sichergestellt zu sein.

Zum Theil von derselben Idee ausgehend, aber in anderer Weise, hat übrigens schon Waldstein durch Pilocarpininjectionen einen Einfluss auf Lupusgewebe auszuüben gesucht. Es war mir das doppelt interessant, da ich in der Lage bin, Ihnen heute über den von Waldstein behandelten Patienten zu berichten.

Der nächstliegende Gedanke war für mich natürlich der, mich der Mittel zu bedienen, mit welchen Leber — und schon früher Cohnheim — ihre rein theoretischen Versuche angestellt hatten; ich meine das Cantharidin und Crotonöl. Ich stellte mir dabei also vor, dass eine cellulartherapeutische Wirkungsweise in Kraft treten sollte, deren einzelne Componenten sein konnten:

I. Einwirkung auf das normale Grenzgewebe;
II. Einwirkung auf das pathologische Gewebe;
III. Einwirkung auf das Blut- und Lymphgefässsystem der Grenzzone.

I. Die Application eines Incitaments für die vitale Energie der Gewebszelle musste zur Folge haben:

a) die Anregung einer Demarcation des Gesunden gegen das Kranke;

b) da erhöhte Lebensthätigkeit die Fähigkeit bedeutet, sich störender Einflüsse besser erwehren zu können, die Erhöhung der Fähigkeit dem Tuberkelbacillus besser zu widerstehen;

c) auch der, soviel ich weiss, von Unna hypothetisch erwähnte Vorgang der Autotuberkulinisation könnte auf diese Weise angeregt werden;

d) die proliferative Zellthätigkeit musste zweifellos einen Impuls erfahren und konnte nach drei Richtungen hin wirken:

1. konnte man sich vorstellen, dass durch das Wachsthum von untenher die Krankheitsheerde an die Oberfläche geschoben und

2. durch Umwachsung mit gesundem Gewebe gewissermassen erdrückt würden;

3. war dadurch die Schaffung einer schönen und die Defecte gut ausfüllenden Narbe zu erhoffen.

II. Nun war es von Vorneherein wahrscheinlich, dass bei der notorisch geringeren Widerstandsfähigkeit aller pathologischen Gewebe speciell auch des lupösen, eine vielleicht geradezu electiv vernichtende Wirkung hervorgerufen werden könnte, wobei das gesunde Gewebe bei passender Applicationsweise absolut geschont werden musste.

III. Sicher zu erwarten war die Reihe von Vorgängen am Blutgefässsystem, welche wir als Leuko- und Serotaxis kennen gelernt haben, und von welcher ich die bedeutendste Wirkung voraussetzte.

Ueber die Einzelheiten dieser Wirkungsweise mache ich mir gar keine ins Einzelne gehenden Vorstellungen, weil nach dem heutigen Stande der Forschung ein positives Urtheil nicht gefällt werden kann.

IV. Eine nicht zu unterschätzende Unterstützung gewährte vermuthlich die Fähigkeit der beiden Substanzen, blasenziehend zu wirken, d. h. es stand zu erwarten, dass das kranke Gewebe schichtweise abgeblättert wurde, wodurch zu der specifischen auch noch eine mechanische Wirkung hinzukam.

V. Das Crotonöl besitzt ein starkes Diffusionsvermögen und hat die Eigenschaft, sich leicht mit Oelen zu mischen, so dass eine directe Beeinflussung der Bacillen in den Bereich der Möglichkeit fällt.

Der Effect entsprach in der That in überraschender Weise den theoretischen Voraussetzungen und trat in den leichten

Fällen, die ich zuerst in Behandlung nahm, ziemlich eclatant zu Tage; indessen zeigte sich auch schon da und in weit höherem Grade bei den schweren Fällen, dass die chemotaktische Wirkung durch die Gefässarmuth des lupösen Gewebes erschwert wurde. Daher musste der Effect ein geringerer sein, sobald eine dickere Schicht pathologischen Gewebes über der normalen Grenzschicht lag. Insofern halte ich, um eine schnellere, andererseits auch gründliche Wirkung zu erzielen, es für nothwendig, eine Vorbehandlung einzuleiten, welche einzig und allein den Zweck hat, mit Schonung des Gesunden möglichst viel von dem kranken Gewebe zu entfernen.

Ich wiederhole noch einmal, es ist mir in den ersten Fällen ohne diese Unterstützung gelungen, eine eminente Einwirkung auf das Lupusgewebe auszuüben; die Wirkung ist also sichergestellt; aber wir erleichtern die Behandlung auf diese Weise ausserordentlich.

Die im Anfang von mir beliebte directe Aufpinselung habe ich bald verlassen und eine Paste herstellen lassen. Ich fand, dass für Cantharidin bei ca. 1‰, für Crotonöl bei 5% als Zusatz zu der Grundpaste die Maximalgrenze mit Rücksicht auf die Toleranz der Kranken lag.

Ferner zeigte sich — und die Begründung fand ich später in den Arbeiten von Kulisch: Ueber Cantharidin und Crotonöl-Dermatitis — eine bedeutend geringere Wirksamkeit des Cantharidins, so dass ich zum Schluss nur Crotonpaste verwendet habe.

Im Uebrigen ist die Schmerzhaftigkeit bei Cantharidin auch zu gross.

Nachdem mir eine französische Notiz über die Verwendung des Euphorbiums zur Behandlung localer Tuberculosen zu Gesicht gekommen war, behielt ich nach einer Reihe von Versuchen folgende Formel als praktisch bei.

Rp.: Ol. Croton. 1·0—5·0,
Resin. Euphorbii,
Empl. fusc. āā 30·0
Vasel. flav. 40·0.

Mit dieser Paste habe ich die letzten Fälle alle behandelt.

Ich gehe nun zur Besprechung eines Durschnittsheilplanes über, bemerke aber gleich, dass ich damit keine allgemein gil-

tigen Vorschriften gegeben haben will, denn nur einer individualisirenden, von Fall zu Fall entscheidenden Behandlung wird ein tadelloses Resultat erblühen. Alle Einzelmöglichkeiten hier aufzuführen, würde aber zu weit führen und erübrigt sich bei dem dermatologischen Schartblick, den ich von meinen Zuhörern voraussetze.

Zuvörderst werden wir also eine Zerstörung des Lupusgewebes mit einem Mittel anstreben, das möglichst electiv wirkt und wenig reizt. Als solches hat sich das Pyragallol mir am besten bewährt. Wir brauchen jedoch die Application nur so lange auszudehnen, als nöthig ist, um hypertrophisches, pathologisches Gewebe und wenn wir aus der starken, derben Infiltration der Hautpartie auf eine bedeutendere Tiefenausdehnung schliessen, müssen die pathologische Schicht bis in eine gewisse Tiefe zu entfernen und überzeugt sein dürfen, in der Nähe des Grenzgewebes zu sein. 3—10 Tage dürfte bei den mittleren Fällen genügen. Alsdann können wir mit der Application der Crotonölpaste beginnen, wobei wir den Zusatz von Crotonöl nach Massgabe der Schwere des Falles, des Alters etc. abstufen werden und stets mit einer schwächeren Paste beginnen. Es ist klar, dass die Paste brennende Schmerzen verursacht, dieselben werden jedoch, wenn wir in der gleich zu besprechenden Weise mit anderen Massnahmen wechseln, von den Kranken, die alle eine grosse Scheu vor Messer und Glüheisen haben, gern ertragen. In erster Linie theile ich mir die lupöse Fläche in Felder ein, welche ich nach einander und neben einander derartig behandle, dass sie erst mit Crotonpaste über ca. 6—8 Stunden hinter einander resp. 3—4 Stunden Vor- und 3—4 Stunden Nachmittags, darauf mit einer Guajacol- (2%) Perubalsam (10%)- Lanolinsalbe bedeckt werden. Ist das Brennen sehr stark, so empfiehlt es sich erst einen Verband mit essigsaurer Thonerde zu machen. Abends verbinde ich dann auf 3—5 Stunden mit einer Salicyl-Kreosotpaste (Eisenberg'sche Formel) und über Nacht wieder mit Guajacol-Perubalsamlanolin. Während also das eine Feld mit Crotonölpaste bedeckt ist, befindet sich auf den anderen Guajacol-Perubalsamlanolin und viceversa. Man kann und muss da übrigens ganz nach der Eigenart des Falles combiniren und die Patienten, welche bei mir

sämmtliche ambulatorisch behandelt wurden, lernen leicht die Verbände selbst zu machen. Durch diese Combination der neuen und bewährten alten Methoden ist es mir gelungen, in drei ziemlich schweren Fällen schöne Resultate zu erzielen. Es wird denen, die sich in diese Methode erst hineinarbeiten müssen, so gehen wie mir, dass sie die Behandlung zu zeitig unterbrechen. Es zeigt sich nämlich nach einiger Zeit eine Tendenz zur Ueberhäutung, welcher dadurch entgegengetreten werden muss, dass man ein oder mehrere Male Kreosotpastenverbände über Nacht liegen lässt und die Crotonölpaste verstärkt, erst wenn einer starken Application gegenüber das Ueberhäutungsbestreben mächtig bleibt, lässt man die Wundfläche zuheilen. Sollten dennoch nachher Knötchen sichtbar sein, so verfährt man am besten so, dass man mit Unna's trefflichem Mikrobrenner oder einem feinen Galvanokanter nur die Narbe über dem Knötchen durchbrennt und dann Pyrogallussalbe über 1—2 Tage und weiterhin Crotonölpaste etc. über 8—14 Tage anwendet; so wird der kosmetische Effect gut. Vor ausgedehnten Brennungen, besonders mit dem Paquelin warne ich, ebenso vor dem scharfen Löffel. Das gibt hässliche Narben. Etwaige Recidive wird man gut thun, so bald als möglich ebenso zu behandeln.

Nun zu den Fällen selbst.

Zwei derselben muss ich leider von Vorneherein ausschalten; der eine — mein ältester Patient — bei welchem ich selbst vor jetzt drei Jahren die Totalexstirpation eines dreimarkstückgrossen Lupus der Wange mit directem Nahtverschluss gemacht hatte und welchem Eingriff nach ½ Jahre ein beträchtliches Recidiv folgte, wurde vom December 1896 bis Februar 1897 behandelt und scheinbar zeitlich geheilt; er ging im Mai 1897 — es bestand eine anscheinend wenig vorgeschrittene Lungertuberculose — an Miliartuberculose zu Grunde. Die Erlaubnis zur Excision der Narbe an der Leiche wurde begreiflicher Weise verweigert.

Den zweiten Fall verdanke ich der Güte des Herrn Collegen J. Herzfeld; es handelt sich um einen Fleischergesellen Bl. mit beginnendem Lupus der Schleimhaut des Septums und der Nasenspitze (Diagnose durch Tuberkulinreaction sichergestellt, Photographie unmöglich). Nach Eintritt einer scheinbaren

Heilung entzog sich der Patient meiner Aufsicht und war nicht wieder aufzufinden.

Fall I. Ernestine P . . . . , 35 Jahre alt, Näherin. Beginn des Leidens vor 14 Jahren. Im Juni 1896 stellte sie sich zum ersten Male in meiner Poliklinik vor. Status: Lupus exfoliativus der rechten Wange; erstreckt sich dicht am Ohr in einer Länge von 6 *cm* und in einer Breite von 3—4 *cm*. Therapie: Salicyl-Kreosotpflaster Besserung. Behandlung aufgegeben. December 1896: Recidiv. Salicyl-Kreosotpaste vier Wochen; Vorbehandlung mit Pyrogallussalbe: Besserung. März 1897: Recidiv mit Uebergreifen auf Ohrläppchen und Tragus. Therapie: Cantharidinpaste, später Crotonölpaste und Guajacol-Perusalbe. Dauer der Behandlung ca. sechs Wochen. Seither recidivfrei.

Fall II. Hermann M . . . . , 29 Jahre alt, Arbeiter. Im Jahre 1870: Caries des zweiten Gliedes an Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und am Mittelfinger (zweite Phalanx) der linken Hand. Dergleichen an den Metakarpi des dritten und fünften Fingers. Entsprechende Verkrümmungen und Scrophulodermanarben sichtbar. Dergleichen Narbe neben dem rechten Ohr, am Gesäss und rechten Oberarm von Scrophulodermen. Auf dem linken Auge fast blind. An der rechten Hand seit 1872 auf dem Handrücken Efflorescenzen; seit 1887 zwischen den Metakarpophalangealgelenken des Zeige- und Mittelfingers und über dem Gelenk des Mittelfingers.

1888: Thermokaustik; Empl. hydrargyri. 1895: 13 Wochen bei Herr Dr. J. behandelt. Empl. hydrargyri; 53 Pilocarpininjectionen durch Dr. Waldstein; nach Aussage des Kranken ohne Resultat. 1897 wiederum elf Wochen bei Herrn Dr. J. behandelt. Empl. hydrargyri; verlässt die Behandlung im Mai, 1897, Ende Juni, stellt er sich in meiner Poliklinik vor. Status: Auf dem Handrücken in einer Bogenlinie angeordnete warzige Exerescenzen; daneben eine ziemlich breite Narbe mit zahlreichen Knötchen. Zwei kleinere Heerde zwischen den Metakarpophalangealgelenken des zweiten und dritten Fingers.

Diagnose: Tuberculosis verrucosa. Behandlungsdauer: Juli bis September. Patient muss aus socialen Gründen die Behandlung unterbrechen; auf dem Handrücken eine glatte Narbe; Rest an der kleineren Stelle zwischen den Fingergelenken. Mitte





Dr. G. Müller — Berlin: Lupus-Behandlung.





Dr. G. Müller — Berlin: Lupus-Behandlung.

April 1898: Handrücken frei; Recidiv in der kleineren Stelle. Ende Juni: Sämmtliche Efflorescenzen geschwunden; überall glatte Narbe; Knötchen nicht sichtbar.

Fall III. Louise Z..., 32 Jahre alt, Posamentenarbeiterin. Als Kind Scrophuloderma am linken Knie, Narbe sichtbar. Mit zwölf Jahren Caries am Ringfinger der linken Hand; Exarticulation des Fingers 1891. Seit 1882 Lupus der linken Wange. Thermokaustik bei Herrn Prof. L. 1891: Excochleation, Thermokaustik durch Dr. A. 1892: radicale Exstirpation durch Dr. A. Recidiv nach $^1/_2$ Jahre schon erheblich merkbar.

1897, Ende Juni, in meine Behandlung getreten Status: Lupus hypertrophicus et ulcerosus in der Mitte der linken Wange; Länge ca. $7^1/_2$, Breite ca 5 *cm*. Behandlung bis Anfang September. Patientin verzieht von Berlin und muss trotz bedeutender Besserung die Behandlung aufgeben. Wiederaufnahme der Behandlung Mitte Mai 1898, Ende Juni: bedeutende Besserung; es ist Aussicht, dass in wenigen Wochen die ganze Fläche vernarbt und knötchenfrei sein wird.

Fall IV. Frau Amalie Schw...., 37 Jahre alt. Beginn des Leidens mit zehn Jahren; seiner Zeit von Prof. Simon, wahrscheinlich mit Kausticis behandelt. Später noch einmal thermokauterisirt. 1897 Juli tritt sie in meine Behandlung. Status: Vier verschieden grosse Heerde von Lupus exfoliativus an der Ohrgrenze der Wange. Der grosse ca. über zweimarkstückgross, der kleinste pfenniggross. Dauer bis Ende September: Glatte, anscheinend knötchenfreie Narben. Ende November 1897 erscheinen in den Narben knötchenverdächtige Stellen; die eine wird mit dem Thermokauter ausgebrannt, die andere mit Pyrogallus und Crotonpaste behandelt. Ende Juni 1898: Ueberall knötchenfreie Narben, die oberen glatt; dort, wo thermokauterisirt war, ein länglicher Narbenwulst.

Fall V. August N..., 26 Jahre alt, Schlosser. Erscheinungen von Scrophulotuberculose im Kindesalter. 1893: Beginn des jetzigen Leidens, Behandlung mit Pflastern. 1894: starkes Fortschreiten des Processes. Behandlung über drei Monate. 1895: Behandlung in der Breslauer Klinik mit Tuberkulin;

örtlieh zweimalige Excochleation. Dauer sieben Woehen. 1896: Behandlung in der Heidelberger Poliklinik vorübergehend. 1897: im Institut für Infectionskrankheiten vom 31. April bis 12. Juli mit Neu-Tuberkulin, aueh weiter hin bis Ende August ambulatoriseh behandelt, behandelt, bis der Patient „die Spritzen nieht mehr aushalten konnte“. 1897, Ende November, tritt er in meine Behandlung. Status: ea. pfenniggrosses Gesehwür des linken Nasenflügels, welehes sich aueh ea. $^1/_2$ *cm* naeh Innen erstreckt. Behandlungsdauer bis Ende Februar mit einer Pause von 20 Tagen; Nasensehleimhaut noeh nieht geheilt. Ende Juni: aussen glatte Narbe. Die Sehleimhaut des Nasenflügels zeigt eine linsengrosse Wucherung.

Fall VI. Pauline Kr. . . . , 32 Jahre alt, Landwirthstoehter. Beginn des Leidens mit dem zehnten Jahre. 1893: Erste Behandlung in meiner Poliklinik Thermokaustik, Paraehlorphenol, Pyrogallus. 1895: Zweite Behandlung Exeoehleation, Thermokaustik, Pyragallusverband. Dauer 13 Woehen. 1898 Januar erseheint sie mit einen kolossalen Reeidiv; welehes in Gestalt eines Lupus ulcerosus die Mitte der reehten und fast die ganze Ausdehnung der linken Wange einnimmt. Behandlung über $12^1/_2$ Woehen. Narbe anseheinend knötehenfrei und glatt. Ende Juni: Naeh in der letzten Woehe eingezogenen Naehriehten soll alles unverändert sein.

Fall VII. Otto B. . . . . ., 11 Jahre alt. Bestand seit fünf Jahren; unbehandelt.

Ueberwiesen von Herrn Dr. R. Sussmann, Charlottenburg. Status am 15. Februar: Fast die ganze reehte Wange ist eingenommen von einem Lupus hypertrophicus papillaris. Die Wange selbst gegen die andere Seite bedeutend (eirea 2—3 *cm*) diek gesehwollen. Ende Juni: Ueberhäutung bis auf eine zehnpfennigstüekgrosse Stelle. Die Narbe ist kosmetiseh ausgezeiehnet; leider aber besonders an der dem Munde zugekehrten Hälfte der Fläehe mehrere Knötehen, da die Behandlung beeilt werden musste, weil der Patient ohne Verband in die Ferieneolonie soll.

Meine Herren! Wenn ieh meine Resultate zusammenfasse, so kann ich dahin resümiren, dass

1. Cantharidin und Crotonöl einen Einfluss auf Lupusgewebe ausüben;

2. dass es gelingt, durch systematische Anwendung des Crotonöls und combinirte Behandlung Lupusgewebe in eine glatte, anscheinend knötchenfreie Narbe zu verwandeln;

3. dass ich niemals schädigende Einflüsse gesehen habe.

Ich bin selber so durchdrungen von der Berechtigung der Skepsis, besonders bei der Lupusheilung, dass ich heute weit entfernt bin, von Heilung zu reden. Ebenso betrachte ich mein Verfahren als „die" Lupusbehandlungsmethode, sondern als eine vorzügliche Methode, deren Resultate die aller früheren übertreffen.

Das Einzige, was ich für mich beanspruche, ist als Erster den praktischen Wert neuerer theoretischer Anschauungen für die Lupusbehandlung erkannt und empirisch festgestellt zu haben. Das „Neue" und Originelle besteht in dem Princip, das Kranke nicht innerhalb der Grenzen des Gesunden zu entfernen, sondern das noch normale Grenzgewebe zu beeinflussen und die Behandlung so einzurichten, dass unter Vermeidung grob mechanischer Zerstörungen die Vitalität der Gewebszelle beeinflusst wird, so zwar, dass die pathologische zu Grunde geht, die normale zu erhöhter Thätigkeit angeregt wird. Einer privaten Mittheilung des Hr. Prof. Dr. Neisser entnehme ich, dass er schon früher mit Crotonöl, anscheinend aber ohne Erfolg gearbeitet hat, was mir natürlich unbekannt war. So findet die Elimination des Kranken nicht von Aussen sondern gewissermassen von Innen her durch Mobilisirung der Hilfskräfte des Organismus statt. Ich glaube daher ein Anrecht darauf zu haben, diese Methode im Gegensatz zu den palliativen als eine im wahren Sinne des Wortes cellulartherapeutische bezeichnen zu dürfen. Ich bin deswegen auch weit entfernt, auf das Mittel als solches das Hauptgewicht zu legen, vielmehr erscheint mir das Princip als das Wesentliche. Es ist sehr gut möglich, dass mit anderen Mitteln noch Besseres erzielt wird, und ich bin selber im Begriffe, Verbesserungen sowohl mit Bezug auf das Mittel selbst als seine Applicationsweise anzubringen.

Ich schliesse in der zuversichtlichen Hoffnung, Ihnen beim nächsten Congress von solchen Verbesserungen und „geheilten“ Kranken berichten können zu dürfen.

---

59. Herr Geyer (Zwickau i. S.): ***Mittheilungen über die in den letzten Jahren an der Königlichen Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Breslau (Geheimer Rath Professor Dr. Neisser) beobachteten fünf Fälle von Mykosis fungoides mit Demonstration histologischer Präparate.***

Es ist nicht der Zweck meiner Demonstrationen, die fünf Mykosisfälle hier im Einzelnen zu behandeln, die ich in ausführlicherer Bearbeitung voraussichtlich demnächst dem Archiv übergeben kann, sondern nur auf verschiedene Punkte hinzuweisen, welche mir beim Studium der Histologie aufgefallen sind. So verschiedenartig die fünf Fälle sind, so wurden sie doch alle der Gruppe der Mykosis fungoides zugerechnet, einmal, weil ihnen eine Reihe klinischer Symptome und histologischer Merkmale gemeinsam sind und vor Allem andererseits eine Möglichkeit nicht vorlag, die zweifelhafteren Fälle einer sonstigen bekannten Krankheitsgruppe einzureihen. Die meisten der Herren haben die Fälle wohl schon vorübergehend kennen gelernt bis auf den jüngst beobachteten Fall Schierzmann und verschiedene Herren haben sich schon genauer mit dem histologischen Studium derselben beschäftigt. Meine Anschauungen habe ich in den Ihnen vorliegenden Thesen gegeben:

1. Von den fünf Fällen sind nur der Fall Wicke und Schierzmann ohne Weiteres der Alibert'schen Dermatose zuzurechnen; beides sind typische Bilder in ihrem klinischen Verlaufe und ihrem histologischen Aufbaue.

2. Klinisch sind sie charakterisirt durch die bekannte Reihenfolge der Entwicklungsstadien, ein Stadium der Primärläsion, der Erythrodermie, der intra- und subcutanen Knotenbildung,

der wuchernden Tumoren und Metastasenbildung in inneren Organen mit der letalen Cachexie.

3. Histologisch sind sie weder den Sarkomen, noch den lymphoiden Neoplasmen, noch sonst einer anderen genau definirten Krankheitsgruppe zuzurechnen.

4. Ueberall von den ersten Anfangsstadien bis zur letalen Geschwulstbildung lässt sich ein Nebeneinandergehen von letaler Gewebswucherung und Anhäufung von Elementen des Blutes constatiren.

5. Eine besondere Stellung nehmen dabei die polynucleären Blutelemente ein, welche mit sauren Granulationen beladen die Infiltrate und Tumoren mit aufbauen und in denselben die Hauptmasse des Zerfallmaterials darstellen, welches einen regulären Bethandtheil bei der Mykosis fungoides bildet.

6. Die Bedeutung dieser polynucleären Elemente ist eine offenbar für den Gesammtkrankheitsprocess viel wesentlichere als die der eosinophilen Zellen bei Infectionskrankheiten, wo man den Gehalt des Blutes an solchen Elementen als einen Massstab für gewisse Infectionsstufen und Toxicitätsgrade anzusehen geneigt ist.

7. Die Waldeyer'schen Plasmazellen finden sich in allen Entwicklungsstadien, auch von ihnen fällt ein grosser Theil dem Zerfall anheim.

8. Der Fall Seibt kann nicht ohne Weiteres als eine Mykosis fungoides d'emblée aufgefasst werden.

9. Der Fall Scholz ist den Hautsarkomatosen zuzurechnen; die rein bindegewebige Natur des aufbauenden Zellmaterials documentirt sich durch Uebergang desselben in Gewebssorten von mehr fibrosarkomatösem und rein fibrösem Charakter.

10. Der Fall Pacha steht der Mykosis fungoides fern; die Hautveränderungen sind mit Wahrscheinlichkeit der Gruppe der Lymphgefässneubildungen zuzurechnen; einen directen Zusammenhang zwischen ihnen und der Idiosynkrasie gegen Jod und Temperatureinflüsse anzunehmen liegen keine zwingenden Gründe vor.

Die Punkte 1—7 betreffen die Alibert'sche Dermatose ausschliesslich, die man theils zu den Sarkomen, theils zu den Lymphdrüsenneubildungen rechnet, abgesehen von den viel-

faehen sonstigen Ansehauungen, welehe sich in der im Laufe der Jahre reiehlieh angesammelten Literatur vorfinden. In den Fällen Sehierzmann und Wieke spielen naeh den Präparaten, die ich Ihnen in grosser Auswahl vorlegen kann, die polynucleären Elemente, welehe vom Typhus der eosinophilen Zellen mit gröberen und feineren staubförmigen Granulationen beladen krankhaft veränderten Gewebe durehsetzen, eine offenbar sehr wesentliehe Rolle. In der Literatur ist von diesen Zellen wenig gesproehen, das Interesse lenkte sieh mehr auf andere Zellformen, besonders die Mastzellen, die in den französisehen, vor Allem die Vorstadien betreffenden Auszeichnungen immer erwähnt werden. Wir sehen diese Zellformen sehon in den mikroskopiseh anseheinend nicht veränderten Hautpartien auftreten, wir sehen sie massenhaft in den leicht gerötheten und sehuppenden Stellen und finden die Knötehcn, Knoten und Buekel zu zwei Dritthcilen aus ihnen aufgebaut, so dass es den Ansehein gewinnt, als ob den übrigen Gewebsbestandtheilen nur eine untergeordnete Bedeutung zukäme. Die Zellen haben nur zum Theil den ausgesproehenen Habitus der Ehrlich'schen eosinophilen Zellen; sie zeigen eine ausserordentliche Labilität ihres granulirten Inhaltes, der leieht sehwindet, so dass dann Gebilde auftreten, deren Protoplasma nur noeh gewissermassen ein Schatten des früheren Zellleidens ist. Und aueh diese Sehatten bestehen nur eine kleine Zeit, sie zerfallen massenhaft und werden zu einer mit Kernen und Kernresten durehsetzten weichen seholligen Masse, welehe durch die im Gewebe strömenden Säfte in die versehiedensten Richtungen verschwemmt werden.

Weitere Sehlüsse will ich mir vorbehalten, an dieser Stelle wollte ieh nur auf dieses eigenthümliehe Verhalten hinweisen.

Ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen Präparate vom Fall Seholz (Punkt 9).

Hier treten Blutelemente immer nur an Stellen auf, wo wir es mit offenbar vorübergehenden entzündliehen Zuständen zu thun haben, im Uebrigen ist das Zellmaterial ziemlich eonstant und dauerhaft, und es maehen die Zellen Entwieklungsstadien dureh, wie wir sie beim embryonalen Bindegewebe zu betrachten gewohnt sind.

---

60. Herrn Dr. R. Ledermann (Berlin): *Ueber Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut.*

Mit 3 Tafeln in Lichtdruck.

Meine Herren!

Gestatten Sie mir kurz unter Hinweis auf die beigebrachten Abbildungen, Sie auf eine Nachwirkung der Röntgenstrahlen aufmerksam zu machen, welche meines Wissens bisher noch nicht beschrieben ist, nämlich auf die Neigung zu ausgedehnten Gefässneubildungen der Haut, welche geradezu den Eindruck weit verbreiteter Teleangiektasien machen. Der jetzt 19-jährige Patient, über welchen bereits Dr. W. Marcuse in Berlin in der deutschen medicinischen Wochenschrift 1896 Nr. 30, 42 ausführlich berichtet hat, wurde im Sommer 1896 vier Wochen hindurch fast täglichen Durchleuchtungen des Gesichts, der Brust und des Rückens ausgesetzt. Die Dauer jeder Sitzung betrug 5—10 Minuten, zuweilen bei Durchleuchtung der Brust auch etwas länger. Die der Durchleuchtung ausgesetzten Körpertheile befanden sich dicht in Berührung mit der Röhre. Bei der Thoraxdurchleuchtung war der Körper stets mit dem Hemd, oft mit der ganzen Kleidung bedeckt.

Zunächst kam es 14 Tage nach Beginn der Sitzungen zu einer schmerzlosen Dermatitis mit ausgedehnter Epidermisexfoliation der einen Gesichtshälfte, daran schloss sich eine Alopecie der betreffenden Temporalseite. Später entwickelten sich, gleichfalls schmerzlos und durch Zufall beim Baden entdeckt, auf dem Thorax und dem Rücken speisetellergrosse Hautveränderungen, welche klinisch absolut dem Bilde einer Verbrennung zweiten Grades glichen. In der späteren Arbeit berichtet Marcuse, dass ein Vierteljahr darauf im gesammten Zer-

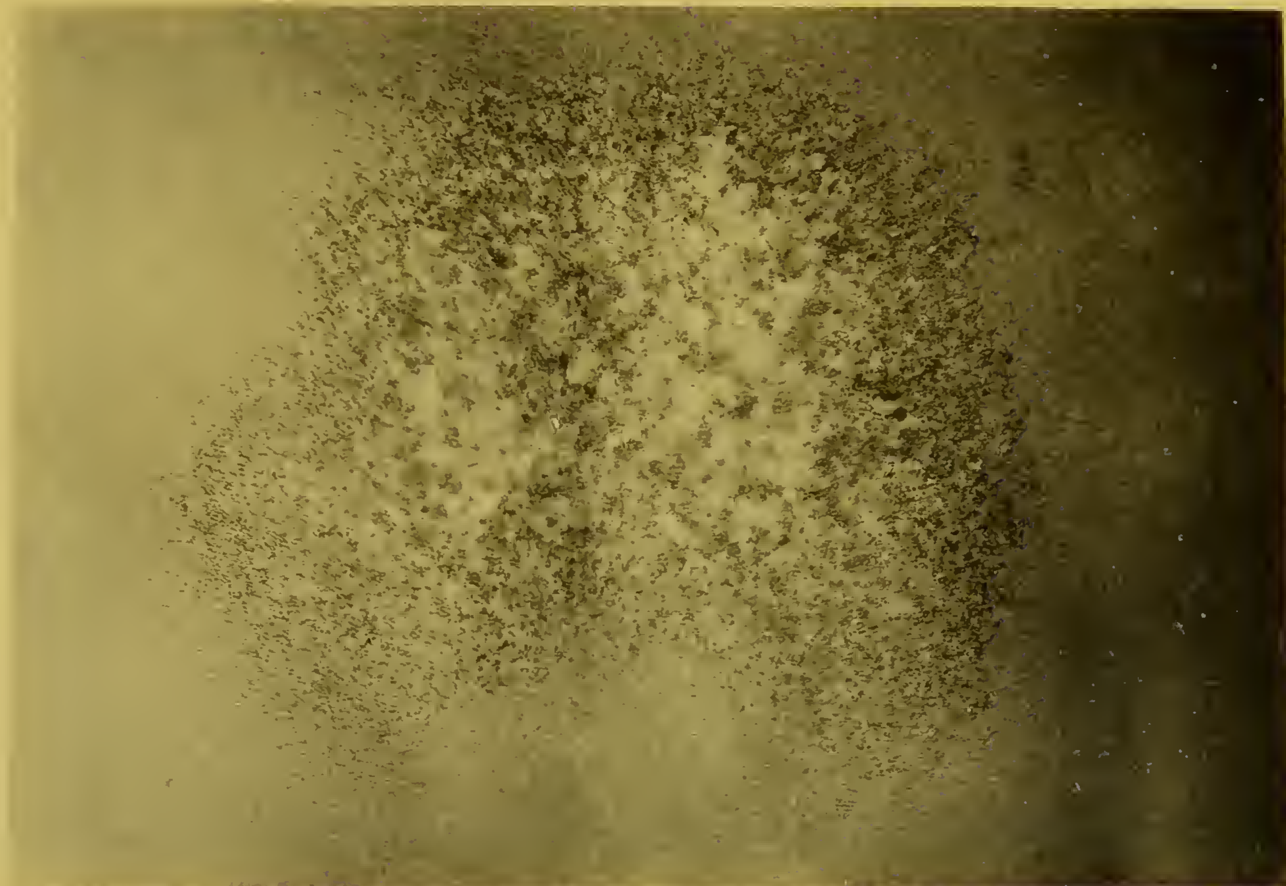
störungsgebiet eine fast völlige Restitution eingetreten ist. Nur auf dem Rücken restirt noch ein etwa kinderhandgrosser Bezirk, in welchem die epidermoidale Bedeckung noch keine vollkommene ist. Pigmentation der zarten Epidermoidalschicht dieses Bezirkes ist nicht zu entdecken, so dass derselbe mit Ausnahme der röthlichen Narbenstreifen hellweis erscheint. Dagegen ist excentrisch dieses Gebiet von einem breiten Pigmentsaum umschlossen. „Als früher noch nicht beobachtete Erscheinung tritt eine Röthung mit Schuppung an den ulnaren Seiten beider Hände, namentlich auf der Dorsalfläche entgegen." Hier soll die Hautentzündung, welche gleichfalls mit Blasenbildung einhergegangen war, durch längeres unvorsichtiges Berühren der leuchtenden Röhren, von dem Patienten selbst verschuldet gewesen sein.

Eigenthümlich sind nun die Veränderungen, welche erst 1½ Jahr später in der jetzt kenntlichen Form in Erscheinung getreten sind. Etwa Weihnachten 1897 wurde Patient darauf aufmerksam gemacht, dass an der Stelle der noch sichtbaren oberflächlichen Narben des Rückens in der Grösse eines mittleren Tellers eine diffuse Röthung aufgetreten war. Als Patient im Februar in meine Beobachtung kam, fand sich folgender jetzt noch unverändert gebliebener Status:

In der Haut des Rückens seitlich begrenzt durch die unteren Drittel beider innerer Schulterblattränder und durch die Wirbelsäule in zwei gleiche Hälften getheilt, findet sich ein tellergrosser herzförmiger Bezirk, welcher ausser oberflächlicher, weisslicher flacher Narben auf bräunlichem pigmentreichen Untergrund weit verbreitete kleinste, die ganze Fläche einnehmende Blutgefässe zeigt, die auf Druck sich entleeren und dann nur die pigmentirte Hautfläche erscheinen lassen. Diese ausgedehnte Vascularisation überschreitet an den Rändern auch den Pigmentbezirk und findet sich dann auf sonst normaler Haut. Die Affection macht vollkommen den Eindruck eines Nävus teleangiectodes.

Eine analoge Affection hat sich an den ulnaren Seiten des dritten, vierten und fünften Fingers beider Hände entwickelt, wie aus der Abbildung hervorgeht.

Eine Erklärung für diesen Vorgang ist schwer zu finden. Die Annahme, dass es sich um Stauungsvorgänge in Folge der



Dr. R. Ledermann — Berlin: Ueber Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut.
Gefässneubildungen im Rücken.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Dr. R. Ledermann — Berlin: Ueber Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Dr. R. Ledermann — Berlin:
Alopecia Röntgeniana.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

vorhandenen Narben handelt, ist ausgeschlossen. Einmal ist das Blut in den Gefässchen hellroth, also absolut arteriell, sodann dürfte auf der Rückenhaut bei der Möglichkeit eines ausgedehnten Collateralkreislaufes sich eine jede Stauung sofort ausgleichen.

Aus letzterem Grunde ist auch die Annahme einer Parese der Vasoconstrictoren auszuschliessen, ganz abgesehen davon, dass es sich vielfach um capillare Bildungen handelt und dass eine solche Parese doch wohl sofort im Anschluss an die Durchleuchtungen in die Erscheinung getreten wäre. Es bleibt also nur die Annahme von Gefässneubildungen, etwa vergleichbar der Rosacea der Gesichtshaut, übrig. Für letztere Annahme spricht eine Beobachtung, welche ich bei einem mit der Herstellung und Prüfung Hittorf'scher Röhren beschäftigten Herrn gemacht habe, bei welchem sich seit einiger Zeit eine typische, ziemlich weit ausgedehnte und der Therapie grossen Widerstand entgegensetzende Acne Rosacea gebildet hat. Dass auch für die Rosacea faciei die Beleuchtung, d. h. weniger der thermische Effect als die Wirkung gewisser chemischer Strahlen des Lichtes verantwortlich gemacht wird, ist eine längst ausgesprochene Vermuthung zahlreicher Autoren und wird auch durch die Erfahrungen in manchen Berufsständen (Köchinnen, Heizer etc.) bestätigt. Auch hier tritt die Wirkung nicht sofort, sondern erst nach Monaten und Jahren ein.

In einem zweiten Falle, dessen Abbildung ich Ihnen demonstrire, handelt es sich um eine ausgedehnte Alopecie der linken Kopfseite, bei einem zwölfjährigen Knaben, der mehrere Tage hinter einander zum Zwecke {einer Demonstration in Sitzungen von $^3/_4$-stündiger Dauer beleuchtet worden war. Drei Wochen später fielen die Haare plötzlich aus, ohne dass irgend welche entzündliche Erscheinungen vorhergegangen waren. Acht Wochen nach Beginn des Haarausfalles war eine vollständige Restitutio in integrum eingetreten. Die ausgefallenen, wie abgesengt aussehenden, im Bulbus etwas aufgefaserten Haare boten keine besondere pathologischen Merkmale dar.

61. Herr Dr. **Ernst R. W. Frank** (Berlin): ***Zur Prophylaxe des Trippers.***

Wenn man annimmt, dass 90% aller Menschen am Tripper erkranken, so ist diese Ziffer Angesichts der enormen Verbreitung dieser Krankheit in allen Ländern und in allen Schichten der Bevölkerung eher zu niedrig als zu hoch gegriffen. Die leider immer noch allzusehr unter Aerzten und Laien verbreitete Ansicht, der Tripper sei eine harmlose Krankheit, die durch Anwendung einiger Einspritzungen, selbst ohne Behandlung, leicht beseitigt werden könne, ist von allen Aerzten, die sich eingehender mit der Tripperkrankheit beschäftigt haben, längst als ein verhängnisvoller Irrthum erkannt worden. Eine erschreckend grosse Zahl von Frauenkrankheiten ist auf den Tripper zurückzuführen, was besonders in der Ehe tagtäglich zu den unglückseligsten Folgen führt. Auch das ist längst als irrig erkannt, dass der Tripper eine nur auf die Geschlechtstheile beschränkte Affection sei. Durch zahlreiche Forschungen und Arbeiten ist es unumstösslich bewiesen, dass die gonorrhoische Erkrankung sich durch den ganzen Organismus verbreiten und endlich durch Geschwürsbildung und Vereiterung an den Herzklappen zum Tode führen kann. Ebenso wissen wir heute, dass nicht nur der Tripper selbst, sondern auch die in seinem Gefolge auftretenden krankhaften Zustände höchst verhängnisvoll werden können noch viele Jahre nachher. Es ist hier nicht der Ort über diese Dinge ausführlicher zu reden, die ja jedem Arzt aus der täglichen Praxis genugsam bekannt sind. Nur eine unter diesen Gesichtspunkt fallende Frage möchte ich kurz berühren, es ist die Sterilität in der Ehe. Bis vor kurzer Zeit wurde die Ursache der Kinderlosigkeit in der Ehe in der Frau

gesucht. Die Frauen wurden den verschiedensten Untersuchungen, Behandlungen und Operationen unterzogen, von einem Bad ins andere geschickt, ohne irgend welchen Erfolg. Es ist ein grosses Verdienst Finger's in seiner kürzlich erschienenen Arbeit „Ueber die Pathologie und Therapie der Sterilität beim Manne“ mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, dass an einer sterilen Ehe der Mann viel häufiger schuld sei als das Weib, und dass diese Sterilität des Mannes in der weitaus grössten Zahl der Fälle zurückzuführen sei auf frühere oder noch bestehende Trippererkrankung. In jüngerer Zeit haben Lier und Ascher in einer grossen Zahl von unfruchtbaren Ehen sowohl Untersuchungen des Mannes wie der Frau vorgenommen und sie fanden, dass in 70% der Fälle die Schuld auf Seiten des Mannes lag und durchweg durch Gonorrhoe bedingt war. Bei 132 Ehen traten nur 38 Männer, d. h. 28·8% gesund in die Ehe. Die genannten Autoren kommen daher zum Schlusse: „Die weitaus grösste Schuld an absoluter Sterilität der Ehe trifft den Mann. Sie liegt in erster Linie in der Tripperinfection, die viele Männer steril macht. Die geschlechtstüchtig Bleibenden inficiren und sterilisiren wieder ihre Frauen in so grosser Zahl, dass für die Frau noch mehr als den Mann der chronische Tripper als Erbfeind der Fruchtbarkeit anzusehen ist.“ Angesichts dieser Thatsachen war schon seit langem der Wunsch nach einem die Trippererkrankung verhütenden Schutzmittel rege. Ganz bedeutende Anregung erfuhr dieses Bestreben, als es Neisser gelungen war, als den Erreger der Gonorrhoe den Gonococcus mit absoluter Sicherheit festzustellen. Von diesem Zeitpunkte an war sowohl das therapeutische, wie prophylaktische Bestreben gegen diesen Erreger der Krankheit gerichtet. Derartige Schutzmassregeln können einmal dahin gerichtet sein, eine Verminderung der ungemein grossen Infectionsgefahr herbeizuführen durch die Beseitigung der Tripperkrankheit bei den hauptsächlichen Trägerinnen derselben, bei den gewerbsmässigen Prostituirten. Trotz der verdienstvollen Arbeiten und Anregungen Neisser's und seiner Schüler nach dieser Richtung hin bietet die heute, mit wenigen Ausnahmen überall, übliche Ueberwachung der Prostitution keine genügende Handhabe zu einer, auch nur einige Sicherheit gewährenden Prophylaxe.

Anmerkung. Auf der polizeilichen Untersuchungsabtheilung in Stuttgart gehörte vor Einführung der von Neisser eingeführten Gonococcenuntersuchung der Prostituirten die Feststellung des Trippers zu den grössten Seltenheiten, während nach Einführung dieser Untersuchung die Zahl aller bei der Untersuchung erkrankt befundenen von 8% auf 24 stieg, wovon der bei Weitem grösste Theil der Gonorrhoe zufiel. Bei einer versuchsweise für einige Zeit auf der polizeiärztlichen Untersuchungsabtheilung in Berlin durchgeführten Untersuchung der Prostituirten auf Gonococcen, an welcher ich mich betheiligt habe, wurden bei einer einmaligen Untersuchung bei 30% der Untersuchten Gonococcen gefunden. Die grösste Zahl derselben, darunter viele erst eben aus dem Krankenhaus als gesund entlassene, war bis dahin mit der Diagnose „Fluor" als gesund fortgelassen worden und wäre ohne die Vornahme dieser Untersuchungen wieder als gesund entlassen worden. Welche eminente Gefahr aber für die Bevölkerung einer Stadt in dem Unterlassen dieser Untersuchungen liegt, das beweisen diese Ziffern mit mahnender Deutlichkeit.

Erst, wenn die Gonococcenuntersuchung der Prostituirten in der ganzen Welt Gesetz geworden ist, wenn für die Möglichkeit einer ausreichenden Behandlung der krank Befundenen genügend gesorgt wird, und das ist, wie Blaschko sehr richtig ausgeführt hat, erst dann der Fall, wenn Controle und Behandlung einer gemeinsamen ärztlichen Leitung unterstehen, wenn alle Prostituirten dazu angehalten werden, sich vor jeder Cohabitation eine gründliche Ausspülung der Genitalien am besten mit Protargollösung zu machen, und wenn eine vorherige Untersuchung der Männer obligatorisch wird, kann die Ueberwachung der gewerbsmässigen Prostitution eine prophylaktische Bedeutung gegenüber der gonorrhoischen Infection gewinnen.

Man hatte in richtiger Würdigung dieser Verhältnisse sein Bestreben dahin gerichtet, der Tripperansteckung durch vor, oder unmittelbar nach dem Beischlaf zu ergreifende Massnahmen vorzubeugen. Ueber die Verwendung von Condomen, die schon Ricord als ein Spinngewebe gegen die Gefahr bezeichnet hat, über das Bestreichen des Membrum mit einer Fettschicht, eine gegen die gonorrhoische Infection gänzlich wirkungslose Manipulation, brauche ich mich nicht weiter auszulassen. Dass ein sofortiges Uriniren nach dem Beischlaf nicht den geringsten Schutz gegen gonorrhoische Infection gewährt, hat Neisser bereits an anderer Stelle gesagt. Einmal vermag der Urinstrahl, an sich ohne desinficirende Kraft, die durch den äusserst zähen

Urethraldrüsenschleim an der Harnröhrenwand festhaftenden Gonococcen nicht mechanisch zu entfernen, zweitens wissen wir, dass auch die saure Reaction des Urines den Gonococcen aus den von Jadassohn festgestellten Ursachen nichts schadet.

Weitere Bestrebungen waren nun dahin gerichtet, die eben in die Harnröhre eingedrungenen Gonococcen auf chemischem Wege zu vernichten. Wenig bekannt ist eine dahin zielende Empfehlung von Eichrodt aus dem Jahre 1810. Obwohl dieselbe also einer Zeit angehört, zu welcher man von einer Kenntnis der Ursache des Trippers noch weit entfernt war, geht sie doch schon von einer weit richtigeren Auffassung aus, als wir sie heute, fussend auf zahlreichen bakteriologischen und experimentellen Erfahrungen, bei manchen Fanatikern der sogenannten conservativen Tripperbehandlung finden. Eichrodt empfiehlt „verdünnte oxygenirte Salzsäure zur Waschung und Einspritzung nach einem verdächtigen Beischlaf". „Denn, so führt er aus, ist das Gift saurer Natur, so wird es durch diese Mitte zerstört, weil nach Prout animalische Säuren durch Mineralsäuren zerstört werden. Ist es aber kalischer Natur, so wird es durch die Säuren neutralisirt, was bei dieser flüchtigen oxygenirten Salzsäure um so sicherer der Fall ist." Alle späteren prophylaktischen Versuche richten sich direct gegen den Gonococcus. Nachdem zuerst Credé gezeigt hatte, dass man durch Einträufelung einer 2%igen Höllensteinlösung in den Conjunctivalsack Neugeborener die, bei der Geburt erfolgte, gonorrhoische Infection vollständig unterdrücken könne, und nachdem es durch die Erfahrung bewiesen war, dass durch Befolgung dieser einfachen Massregel die Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen in den geburtshilflichen Kliniken, in welchen die Credé'schen Vorschriften genau befolgt wurden, allmählich zu den seltenen Erkrankungen gehört, wo sie früher erschreckend häufig auftrat, empfahl im Jahre 1885 ein Berliner Arzt, Haussmann, die 2%ige Höllensteinlösung auch als Vorbeugungsmittel für den Harnröhrentripper beim Manne. Entsprechend der grösseren Fläche der Harnröhrenschleimhaut schlug er die Einspritzung von zehn Tropfen einer solchen Lösung vor. Zehn Jahre später nahm Blokusewski, Kreisphysicus in Daun, den Gedanken einer Prophylaxe der Gonorrhoe durch

Argent. nitric. wieder auf. Im Gegensatz zu Haussmann betonte er aber, dass es nicht einer Einspritzung in die Harnröhre bedürfe, sondern dass es genüge unmittelbar nach dem Coitus einen Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung in das auseinandergespreizte Orificium einzuträufeln und mit einem zweiten Tropfen das Frenulum zu berieseln, um auch die dort etwa haftenden Gonococcen zu tödten. Gleichzeitig gab Blokusewski ein Röhrchen an, das ein bequemes, die Lösung vor Zersetzung schützendes Aufbewahren und eine einfache Handhabung ermöglichte. Neisser hat dieses Verfahren, gestützt auf die bakteriologischen Untersuchungen Schäffer's und Steinschneider's, durch welche bewiesen wurde, dass eine 2%ige Höllensteinlösung schon nach einer Einwirkung von fünf Secunden das Wachsthum der Gonococcen mit Sicherheit hemmt, zu wiederholten Malen als sicher und unschädlich warm empfohlen.

Es folgte dann im Jahre 1897 eine Arbeit von Ullmann in Wien, in welcher als bestes und am leichtesten consequent durchzuführendes Präventivverfahren gegenüber gonorrhoischer Infection der Männer die möglichst unmittelbar nach der Cohabitation vorzunehmende Injection einer Sublimatlösung von 1:10000 mit Zusatz von doppelt-kohlensaurem Natron empfohlen wird. Ullmann rühmt besonders die absolute Reizlosigkeit dieser Verhütungsmassregel gegenüber den nicht indifferenten Methoden von Haussmann und Blokusewski. „Dass die Lapisinstallation nach Credé, neuerdings von Haussmann und Blokusewski für die männliche Harnröhre wieder empfohlen, diese Bedingungen nicht erfüllt, ist wohl einleuchtend, denn sie bereitet stets etwas, mitunter auch sehr grossen Schmerz, reactive Schwellung und Eiterung und ruft gerade durch diese Symptome häufig ganz grundlos bei dem betreffenden Individuum den quälenden Verdacht einer stattgehabten Infection hervor." Gegenüber der Empfehlung des Sublimates als Präventivmittel gegen die gonorrhoische Infection ist ein Versuch Welander's anzuführen, der die Werthlosigkeit dieser Prophylaxe zeigt. Welander brachte reichlich Gonococcen enthaltenen Trippereiter fünf Minuten lang in eine Sublimatlösung 1:10000 und verimpfte denselben sodann in eine gesunde Harnröhre. Schon

nach zwei Tagen konnte er eine scropurulente Secretion mit charakteristischen Gonococcen nachweisen.

Die Einwände Ullmann's gegen die von Credé, Haussmann und Blokusewski empfohlene Anwendung der $2^0/_0$igen Höllensteinlösung sind gewiss zum Theil berechtigt. Dass das Verfahren Credé's zuweilen recht erhebliche Reizerscheinungen verursacht, ist in letzter Zeit erst wieder von Darier und Gutmann hervorgehoben worden. Noch viel unangenehmer wirkt die von Haussmann empfohlene Einspritzung der Lösung in die Urethra. Gegenüber diesem Verfahren sind die Einwände Ullmann's durchaus stichhaltig und aus den gleichen Gründen hat diese Methode eine weitere Verbreitung nicht gefunden.

Wenn nun weiter Blokusewski seine Methode als ganz reizlos bezeichnet und niemals Reizerscheinungen nach Ausführung derselben gesehen haben will, so muss ich dem gegenüber erwähnen, dass ich das Verfahren, den Empfehlungen Neisser's und Blokusewski's folgend, meinen Patienten seit längerer Zeit empfahl, und dass ich vor einiger Zeit eine Beobachtung gemacht habe, die mir bewiesen hat, dass die Methode Blokusewski's doch nicht so indifferent ist, wie der Autor angibt. Ein Officier eines hiesigen Regimentes hatte auf Empfehlung einiger Kameraden, die in meiner Behandlung gestanden hatten, das Blokusewski'sche Verfahren zweimal angewendet. Einige Monate später suchte der Herr mich auf wegen eines mit schmerzhaften Sensationen verbundenen Harnröhrenausflusses. Er gab an, niemals gonorrhoisch inficirt gewesen zu sein. Er habe zweimal nach einer Cohabitation das Blokusewski'sche Verfahren angewendet und allerdings nicht einen Tropfen, sondern um recht sicher zu gehen, einige Tropfen aufgeträufelt. Nach dem ersten Male habe sich bald ein eiteriger Ausfluss eingestellt und das Uriniren sei mit einem Gefühl heftigen Brennens in der Eichel verbunden gewesen. Nach einiger Zeit hörten diese Erscheinungen von selbst wieder auf. Nach der zweiten Application stellten sich die gleichen Erscheinungen ein. Der Patient suchte mich fünf Wochen später auf. Es bestand ein eiteriges Secret und Schmerzhaftigkeit im obersten Theil der Pars pendula. Das Secret war aseptisch und ist, wie

ich gleich hervorheben will, auch nach Provocationen verschiedener Art stets aseptisch geblieben. Bei der Palpation des Eicheltheiles der Harnröhre fühlte man deutlich einzelne kleine Knötchen durch. Nachdem wenige Tage später die Secretion durch einige Einspritzungen mit einer dünnen Zinklösung bedeutend verringert war, nahm ich eine endoskopische Untersuchung der Harnröhre vor. Ich fand die Urethra absolut intakt, nur ganz oben in der Gegend des Beginnes der Fossa navicularis befanden sich einige in der Umgebung stark infiltrirte und entzündete Lacunen und die Schleimhaut der Fossa selbst war in der ganzen Peripherie infiltrirt und blutete leicht. Es handelt sich also hier um einen Fall, in dem ein bis dahin geschlechtlich gesunder Mensch zur Verhütung einer gonorrhoischen Infection sich der Blokusewski'schen Prophylaxe bedient und sich durch Anwendung derselben eine Urethritis zugezogen hatte, die für ihn längere Zeit unangenehme Zweifel verursachte, ob nicht doch eine Tripperansteckung vorläge und die zu Folgezuständen geführt hatte, die einer, wenn auch nicht sehr langwierigen instrumentellen Behandlung zu ihrer Beseitigung bedurfte.

Schon seit dem October vorigen Jahres hatte ich mir Angesichts der mit den Eiweiss-Silberpräparaten bei der Tripperbehandlung erzielten Resultaten die Frage vorgelegt, ob es nicht möglich sein sollte, die gonococcentödtende Wirkung dieser Präparate auch in prophylaktischem Sinne zu verwerthen. A priori mussten diese Präparate vor der 2%igen Höllensteinlösung einmal den Vorzug absoluter Reizlosigkeit haben, zweitens konnten sie nicht dadurch an Wirksamkeit verlieren, dass sie durch Schleim und Sperma zum Theil chemisch unwirksam wurden. Da sich das Protargol vor dem Argonin durch grössere Constanz und einfachere Herstellung der Lösungen auszeichnet, bediente ich mich zu meinen Versuchen des erstgenannten Mittels. Ich liess dasselbe in eine leicht wasserlösliche Pastillenform bringen und gab diese Pastillen möglichst vielen Leuten mit bezüglichen Anweisungen in die Hand, um so allmählich zu einer Statistik zu kommen, sah aber bald die Unmöglichkeit, ein auf diesem Wege zu brauchbaren und zu Vergleichen geeigneten Zahlenreihen zu kommen. Da ich ausserdem der Ansicht war, dass

die leider besonders in Laienkreisen auffallend geringe Kenntnis der bezüglichen Arbeiten Blokusewski's und Neisser's wenigstens zum Theil dadurch erklärt wird, dass diesen prophylaktischen Vorschlägen, wenn auch der Arzt von ihrer Wirksamkeit mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit überzeugt sein konnte, die Kraft des Beweises fehlte, so entschloss ich mich aus diesen Gründen und geleitet von dem Bestreben, die Wirksamkeit meines Prophylakticums zu beweisen und so wirksamer beitragen zu können zu den gegen die Tripperansteckung empfohlenen Schutzmitteln, entschloss ich mich dazu, den Beweiss für die Wirksamkeit der gleich näher zu schildernden Methode durch Impfungen an menschlichen Harnröhren zu erbringen. Ich musste meine Versuche am Menschen machen, da es bis jetzt niemals mit Sicherheit gelungen ist, Gonorrhoe auf Thiere zu übertragen.

Der Versuch, durch Uebertragung von Gonococcen auf die menschliche Harnröhre Tripper zu erzeugen, ist seit der Neisser'schen Entdeckung von einer Reihe von Fällen gemacht worden. Ich nenne die Arbeiten von Bokai und Finkelstein, Leistikow, Bockhardt, Bumm, Welander, Anfuso, Chameron, Sternberg, Wertheim, Steinschneider und endlich von Finger, Ghon und Schlagenhaufer. Bis auf einen sind alle Experimentatoren so verfahren, dass sie Reinculturen von Gonococcen in die Harnröhre einbrachten. Darauf war durchweg am 2.—3. Tage das Auftreten einer acuten Gonorrhoe festzustellen, deren Symptome unter geeigneter Behandlung nach 5—6 Wochen verschwanden. Nur in zwei der citirten Fälle zeigte sich ein abweichendes Verhalten. Sternberg-New-York hatte sich und anderen mit einer angeblichen Gonococcenreincultur getränkte Wattebäuschchen in die Urethra eingebracht und dieselben über zwei Stunden darin gelassen, ohne dass eine Infection eintrat. Schon aus seiner Angabe, dass er die Gonococcen auf Peptonagar gezüchtet habe geht hervor, dass er überhaupt gar nicht mit Gonococcen gearbeitet hat. Ferner berichtet Chameron, er habe $4^1/_2$ Tag nach der Impfung Gonorrhoe auftreten sehen, die nach zwei Tagen völlig abgeheilt sei. Auch in diesem Fall handelt es sich bestimmt um einen Irrthum.

Sehr wichtig war nun für mich die Frage nach der eventuellen Gefahr einer solchen Impfung für das inficirte Individuum. Um mich darüber zu orientiren, stellte ich aus der mir zugänglichen Literatur sämmtliche dort beschriebenen Fälle zusammen, deren Zahl insgesammt 50 beträgt. Nur in einem einzigen Falle hat die Impfung zum Tode des betreffenden Individuums geführt. Es ist das der in der Literatur immer wieder erwähnte Fall Bockhardt's, der im Jahr 1883 einen Paralytiker im letzten Stadium so inficirte, dass er eine ganze Spritze einer Gonococcenreincultur in die Harnröhre einspritzte. Der Patient ging wenige Tag später unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis zu Grunde. Bei der Section waren miliare Nierenabscesse vorhanden, in denen Gonococcen nachgewiesen wurden. Schon Bumm spricht sich über diesen Verlauf dahin aus, dass er in der Masse des angewandten Impfmaterials seine hinreichende Begründung findet, wozu noch die geringe Resistenz eines so geschwächten Organismus kommt. In keinem der übrigen Fälle kam es zu irgend welchen ernsteren Zufällen. Ausserdem kam für mich noch der Umstand hinzu, dass ich mich auf therapeutische Fortschritte in der Gonorrhoebehandlung stützen konnte, die mir eine gegen früher bedeutend grössere Gewähr boten, dass eine Gefahr, oder gar eine bleibende Schädigung bei meinen Versuchen ausgeschlosen war.

Da es mir aber nicht darauf ankam, Gonococcenimpfungen zur Feststellung der Identität des Gonococcus vorzunehmen, sondern da ich den Wert und die sichere Wirkung einer Methode, die gonorrhoische Infection zu verhüten. feststellen wollte, so sah ich zunächst davon ab, meine Impfversuche mit Reinculturen zu machen, die sicherlich zuweilen eine viel höhere Virulenz besitzen als gonorrhoische Urethralsecrete. Ausserdem musste mir daran liegen, dem natürlichen, Infectionsvorgang bei der Cohabitation möglichst nahe zu kommen. Man hat sich denselben wohl in der Weise vorzustellen, dass bei den Bewegungen des Penis in der Vagina das Orificium ein wenig auseinanderklafft. Es dringt nun eine Spur gonorrhoischen Secretes in dasselbe ein. Da die Gonococcen in den weiblichen Genitalien zum Theil in der Urethra und in den Lacunen und Drüsen des Vestibulums sich aufhalten, so kann sehr leicht die Infec-

tion schon bei der Immissio penis statthaben, was bei der Handhabung der Prophylaxe zu beachten ist. Wenn nun der erigirte Penis erschlafft, so legen sich die Lippen des Orificiums über der Secretspur zusammen und die Gonococcen befinden sich etwa in einer Tiefe von 7—8 *mm* in einem geschlossenen Raum, der ihnen äusserst günstige Existenzbedingungen gewährt. In diesem Raum befinden sich stets noch Spuren von Sperma, bezüglich deren schon Neisser in seinem bereits erwähnten Vortrag die Frage aufwarf, ob sie nicht förderlich für das Wachsthum der Gonococcen sein könnten. Nach Versuchen, die ich gemeinschaftlich mit Dr. Aufrecht vorgenommen habe, und über welche wir demnächst ausführlicher berichten werden, kann ich Ihnen mittheilen, dass in der That menschliches Sperma einen ausgezeichneten Nährboden für Gonococcen abgibt. In diesem Mechanismus liegt, wie schon Neisser hervorgehoben hat, der Grund für die Werthlosigkeit einer, wenn auch noch so sorgfältigen Reinigung der Eicheloberfläche.

Um nun diesem natürlichen Vorgang möglichst nahe zu kommen, verfuhr ich so, dass ich frisch aus der Harnröhre entnommenes gonorrhoisches Secret, dessen Gonococcengehalt stets vorher mikroskopisch festgestellt wurde, mit einer Platinöse von 2 *mm* Durchmesser so in das Orificium einbrachte, dass dieselbe eben durch die Lippen des Orificiums verdeckt wurde. Um die Schleimhaut dann in einen Zustand stärkerer Blutfüllung zu bringen, bewegte ich die Platinöse, die Lippen des Orificiums sanft gegen dieselbe anpressend, etwa eine halbe Minute lang hin und her. Ich liess dann eine Zeit von zehn Minuten verstreichen. Der Controle wegen wurde der Versuch jedesmal an zwei Harnröhren vorgenommen. Soweit das betreffende Individuum schon eine Gonorrhoe durchgemacht hatte, wurde vorher durch mehrmalige genaue Untersuchung festgestellt, dass zur Zeit weder Gonococcen noch klinische Symptome vorhanden waren. Nach Verlauf der zehn Minuten ging ich dann so vor, dass ich auf das Orificium des einen Individuums 1—2 Tropfen einer 10%igen Protargol-Glycerinlösung, der etwas Traganth zugesetzt war, auftropfte und dieselbe fünf Minuten dort beliess. Sodann machte ich mit einer Spritze von 10 cm^3 Inhalt eine Injection mit einer 1%igen Protargollösung, die zehn Minuten in der Urethra blieb.

An der anderen Harnröhre wurde nichts vorgenommen. Nachdem ich zweimal diesen Doppelversuch gemacht hatte, ging ich, da die beschriebene Manipulation mir für den gedachten Zweck noch zu complicirt erschien, so vor, dass ich mich darauf beschränkte, nach, in der beschriebenen Weise vorgenommenen Infection auf das Orificium des einen Geimpften zwei Tropfen einer 20%igen Protargol-Glycerinlösung aufzutropfen und diese einige Minuten in dem Orificium zu belassen, wobei der Betreffende angewiesen wurde, ab und zu die Lippen des Orificiums auf einander zu drücken. In dieser Weise führte ich vier Doppelversuche aus.

Von den gesammten sechs Doppelversuchen ist einer auszuschalten, in welchem ich bei demjenigen Individuum, bei dem ich die Prophylaxe durch einfaches Auftropfen vornahm, die Platinöse etwa 1 *cm* tief einführte. In diesem Falle trat nach zwei Tagen eine sehr geringe Secretion mit spärlichen Gonococcen ein. Schon nach fünf Tagen war der Process unter Protargolbehandlung so vollkommen abgeheilt, dass auch nicht eine Spur von Secret mehr nachzuweisen war. Offenbar wurde in diesem Falle trotz der tieferen Einführung der Platinöse doch der grösste Theil des infectiösen Materiales in der Fossa navicularis abgestreift, und die hier befindlichen Gonococcen erlagen der Wirkung des Protargols, nur ein ausserordentlich geringes Quantum war virulent geblieben und hatte zunächst nur ein geringfügige Infection verursacht.

In allen übrigen Fällen war der Verlauf regelmässig der, dass bei dem Individuum, das nach der Infection mit dem Prophylacticum behandelt worden war, die Harnröhre völlig intakt blieb, während bei dem nicht der Prophylaxe unterworfenen Controlversuch in der Regel am zweiten oder dritten Tag nach der Infection eine reguläre Gonorrhoe auftrat. Um nun dem Einwand zu entgehen, es könnte sich in den prophylaktisch mit Protargol behandelten Fällen um eine Immunität gegenüber der gonorrhoischen Infection gehandelt haben — und dies sei die Ursache für das Ausbleiben der Infection — habe ich nach einem Zwischenraum von zehn Tagen die betreffenden Individuen einer neuen Infection unterzogen, ohne dabei pro-

phylaktische Massregeln zu treffen. In zwei Fällen bedurfte es diesen Beweises nicht, weil die Betreffenden bereits vor 20 und 22 Jahren einen Tripper durchgemacht hatten und also nicht als immun gegen die Infection zu betrachten waren. Bei allen auf diese Weise zum zweiten Mal Inficirten trat nun mehr eine reguläre Gonorrhoe auf. Es ist also durch diese Versuche mit Sicherheit der Beweis erbracht, dass die beschriebenen Aufträuflungen von Protargollösung kurze Zeit nach erfolgter Cohabitation einen unbedingten Schutz gegen eine Tripperinfection gewähren.

Was nun den Verlauf der beobachteten Infectionen betrifft, so ist darüber Folgendes zu sagen. Das erste Auftreten der gonorrhoischen Infection erfolgte:

nach 2mal 24 Stunden in 4 Fällen,
naeh 3mal 24 Stunden in 2 Fällen,
nach 6mal 24 Stunden in 1 Fall,

Dieses erste Auftreten war stets nur objectiv zu beobachten, irgend welche subjectiven Anzeichen waren zu dieser Zeit nicht vorhanden. Die Symptome waren leichte Röthung des Orificiums, sehr geringe theils seröse, theils sero-purulente Secretion. In Uebereinstimmung mit den meisten anderen Beobachtern konnte ich feststellen, dass die Gonoeoccen zuerst vielfach extracellulär, theils zwischen, theils rasenförmig auf den Epithelien, die gewöhnlich in grosser Zahl vorhanden waren. lagen. Erst nach weiteren 24—48 Stunden traten reichlich Eiterzellen auf, die stellenweise in der charakteristischen Weise mit Gonococcen vollgepfropft waren. Das Auftreten von anderen Bakterien neben den Gonococcen konnte ich zunächst in zwei Fällen beobachten, in welchen ich die Infeetion mit Secret vorgenommen hatte, das der Urethra eines vierjahrigen, an gonorrhoischer Vulvo-Vaginitis erkrankten Mädchens entstammte. Eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung konnte ich maehen, welche vielleieht geeignet ist, zur Erklärung der oft behaupteten Thatsache beizutragen, dass manche Individuen gegen gonorrhoische Infection immun seien. In einem meiner Fälle, der nach Anwendung des Prophylakticums gesund geglieben war, nahm ich nach Ablauf von zehn Tagen eine neue Infection, dieses Mal ohne Prophylaxe

vor. Dasselbe Secret, welches aus der Vorsteherdrüse eines an acuter gonorrhoischer Prostatitis leidenden Patienten stammt und massenhafte Gonococcen enthhielt, wurde ausserdem noch zu einer ersten Infection ohne Prophylaxe verwendet. Während aber in dem letzteren Fall nach zweimal 24 Stunden eine acute Gonorrhoe auftrat, blieb der ersterwähnte Fall ganz gesund. Nachdem ich wiederum zehn Tage abgewartet hatte, suchte ich, da Ausfluss bei dem betreffenden Individuum niemals auch auf energisches Exprimiren zu gewinnen war, durch Reiben der Platinöse an den Urethralwänden irgend etwas zur mikroskopischen Untersuchung Geeignetes zu erhalten. Es gelang mir eine eben sichtbare Spur von Schleim auf den Objectträger zu bringen und zu färben. Dieselbe bestand aus einer Reincultur von ganz kurzen Doppelstäbchen. Dazwischen lagen einige Epithelzellen. Eiterkörperchen waren absolut nicht vorhanden. Ich nahm nun nochmals eine Infection mit gonorrhoischem Secret vor und nun zeigte sich nach zweimal 24 Stunden eine ganz geringe Secretion; das äusserst spärliche Secret enthielt fast nur Epithelien, die beschriebenen Doppelstäbchen in grosser Zahl und nur in einem einzigen Gesichtsfeld gelang es mir einige Leukocyten zu finden, in deren einem zwei Gonococcenpärchen enthalten waren. Dieser Befund konnte mir zur Diagnose einer Gonorrhoe nicht genügen. Ich wartete vier Tage ab und untersuchte wieder. Die Secretion war immer noch äusserst gering. Der mikroskopische Befund war insofern abweichend, als jetzt das Präparat eine Menge von Eiterkörperchen und fast gar kein Epithel enthielt. Gonococcen waren immer noch äusserst spärlich vorhanden, dagegen hatten die Doppelstäbchen an Zahl erheblich abgenommen. Erst nach zwei weiteren Tagen, also sieben Tage nach erfolgter Infection, war etwas mehr, und dieses Mal eiteriges Secret vorhanden, wenn dasselbe auch immer noch hinter der sonst beobachteten Secretmenge bedeutend zurückblieb. Dasselbe enthielt in einer Reihe von Gesichtsfeldern deutliche intracelluläre Gonococcen. Die Doppelstäbchen waren nur noch ganz spärlich vorhanden. Erst jetzt leitete ich eine Protargolbehandlung ein, konnte aber meine Beobachtungen nicht fortsetzen, weil der Patient fortblieb. Erst nach drei Wochen erschien er wieder, weil er inzwischen eine Haftstrafe

hatte abbüssen müssen. Die verordnete Einspritzung hatte er nur etwa fünfmal machen können. Es war jetzt kaum noch Secret vorhanden. Dasselbe enthielt lediglich Epithelhaufen und einige ganz vereinzelte Doppelstäbehen. Eiterkörperchen waren in keinem Gesichtsfeld aufzufinden. Ob es sich in diesem Fall, in welchem eine gewiss sehr auffallende Widerstandsfähigkeit der Urethra gegenüber der Gonococceninvasion vorliegt, um einen Antagonismus zwischen den beschriebenen Doppelstäbchen und den Gonococcen handelt, soll einstweilen unentschieden bleiben. Steinschneider hat einen ähnlichen Antagonismus in einem seiner Impffälle beobachtet. Ich wurde aber durch diese Beobachtung an eine grössere Versuchreihen umfassende Arbeit Ahlfeld's aus der Frauenklinik in Marburg erinnert, in welcher ein constanter Antagonismus zwischen den normaler Weise in der weiblichen Scheide befindlichen Bakterien und den Eitererregern festgestellt wurde. Denkbar wäre jedenfalls ein solches Verhalten in solchen männlichen Harnröhren, die sich der Tripperansteckung gegenüber bis zu einem gewissen Grade refractär verhalten.

Ueber den weiteren Verlauf der übrigen Fälle, die in der üblichen Weise mit Protargol behandelt wurden, ist zu berichten, dass sich dieselben dieser Behandlung gegenüber viel weniger günstig verhielten, als ich das bei auf natürlichem Wege entstandenen Gonorrhoen stets beobachte. Die Fälle bedurften zum definitiven Verschwinden der Gonococcen einer Durchschnittszeit von etwa vier Wochen. Nur zwei Fälle wurden durch ein Uebergreifen des Processes auf die Urethra post. complicirt. Allerdings hatten sich die betreffenden Individuen das eine sechs, das andere acht Tage lang der Behandlung entzogen, sich während dieser Zeit herumgetrieben und reichlich dem Schnapsgenusse gehuldigt.

Diese, meinen sonstigen guten therapeutischen Erfahrungen mit der Protargolbehandlung entgegengesetzten Resultate erklären sich, wie ich glaube, ungezwungen einmal dadurch, dass bedeutend mehr infectiöses Material in die Harnröhre gelangt war, als das bei einer normalen Cohabitation der Fall ist und weiter, dass ich es mit einem für eine regelmässig durchgeführte Behandlung und geeignete Lebensweise schwer zugänglichen Material zu thun hatte.

Um genau zu crmitteln, wie lange man cine $20^{0}/_{0}$ige Protargol-Glyeerinlösung einwirkcn lassen muss, um dic Gonoeoecen sieher abzutödten. habe ieh in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Aufrecht, Berlin, in gleicher Weise Versuche angestellt, wic solche derzeit in dcr Neisser'schen Klinik von Schäffer und Steinschneider ausgeführt worden sind, um festzustcllen, in welcher Zeit die von Blokusewski empfohlene $2^{0}/_{0}$igc Höllensteinlösung die Gonoeoccen zu verniehten vermag. Die genannten Autorcn konnten feststellen, dass es dazu nur ciner Eiuwirkungsdauer von fünf Seeunden bedarf.

Durch unsere, in ganz gleicher Weise angestcllten Versuche ergab sich, dass eine fünf Secunden lange Einwirkung von $20^{0}/_{0}$iger Protargol-Glyeerinlösung gleiehfalls genügt, um das Wachsthum der Gonococeen zu hemmen. Einige in gleieher Weise mit einer Sublimatlösung von 1:10000 vorgenommenen Versuche erwiesen, dass diese Lösung nicht im Stande ist, naeh Einwirkung von fünf Secunden das Wachsthum der Gonoeoeeen zu hemmen.

Um eine bequeme Handhabung der Prophylaxe zu ermöglichen, habe ich einen kleinen, bequem in der Tasehe unterzubringenden Behälter anfertigen lassen. Derselbe besteht aus einer kleinen, 10 cm^3 der Lösung enthaltenden Weiehgummiflasehe mit einem kleinen Ausflussrohr aus Glas. Letzteres ist so construirt, dass nur immcr ein Tropfen ausfliessen kann und hat cine Form, die es ermöglicht, die gut abgerundete Ausflussöffnung 2—3 *mm* tief zwisehen die Lippen des Orificium einzusenken. Diese Oeffnung ist für gewöhnlich durch eine kleine Weichgummihülse verschlossen. Beim Gebraueh wird deren überstehendes Ende abgeschnitten, so dass der Theil des Glasröhrchens, welcher eventuell mit infeetiösem Material in Berührung kommt, von der Gummimembran bedeckt ist Naeh erfolgtem Gebrauch wird das Röhrchen mit einer neuen Gummikapsel versehen, die in genügender Menge jedem Tropffläsehchen beigegeben werden. So ist eine Verunreinigung des Fläsehchens selbst ausgeschlossen. Um auch dic Einwirkung anderer Bakterien, die bei dem Zustandekommen einer Sccundärinfection oder einer Urethritis simplcx eine ätiologisehc Bedeutung habcn. unsehädlich zu machen, wird der Protargollösung. da diese nur

Gonococcen, nicht aber in gleichem Masse auch andere Eitererreger abtödtet, 1‰ Sublimat zugesetzt. Diese Concentration wird vom Orificium reactionslos vertragen.

Die Vornahme der Prophylaxe hat nun in der Weise zu geschehen, dass nicht nur gleich nach der Cohabitation, sondern auch vor derselben je ein Tropfen der Lösung in das Orificium gebracht wird, letzteres deshalb, weil eventuell, wie oben erwähnt wurde, schon bei der Immissio penis Gonococcen eindringen können, die vielleicht, besonders bei längerer Dauer der Cohabitation, schon in eine Tiefe gelangen, die von dem post coitum angewendeten Prophylakticum nicht erreicht wird. Ein zweiter Tropfen wird, wie das schon Blokusewski empfohlen hat, auf das Frenulum gebracht, um dort oder in den Mündungen etwaiger paraurethraler Gänge haftende Gonococcen, die sonst noch nachträglich inficirend wirken könnten, unschädlich zu machen.

Fasse ich nun meine Versuche nochmals zusammen, so geht aus denselben hervor, dass es gelingt, durch einfaches Auftropfen einer 20%igen Protargol-Glycerinlösung kurz vor und nach der Cohabitation auf das Orificium urethrae externum die Tripperinfection mit Sicherheit zu vermeiden, ohne dass dadurch die Harnröhre irgend welchen Reizungen oder Schädigungen, wie sie beim Gebrauch der von Blokusewski empfohlenen Prophylaxe nicht ganz ausgeschlossen sind, ausgesetzt wird.

Wer mit einem Vorschlag, geschlechtliche Ansteckungen durch irgend welche Präventivmittel zu verhüten, in die Oeffentlichkeit tritt, der wird nicht einem Conflict entgehen, mit der Ansicht jener Moralisten, welche in der Furcht vor der Ansteckung ein moralisches Zwangsmittel sehen. Mit dieser Richtung, die weit entfernt ist vom Standpunkt des Arztes und Hygienikers, glaube ich mich nicht besser abfinden zu können, als wenn ich schliesse mit den Ausführungen Neisser's gelegentlich seines Vortrages „Ueber Versuche zur Verhütung der gonorrhoischen Urethralinfection" im Jahre 1895.

„Ich weiss sehr wohl, dass derartige von uns Aerzten ausgehende Bestrebungen von Anderen, welche der Ansicht sind,

dass die Furcht vor Infection beitragen könne, die Häufigkeit des Geschlechtsverkehres junger Menschen zu verhindern, auf das Strengste verurtheilt werden. So sehr ich aber auf der einen Seite wünschen möchte, dass die von jener Seite, z. B. den Sittlichkeitsvereinen ausgehenden Bestrebungen von Erfolg gekrönt wären, so glaube ich doch andererseits: Wir haben der Thatsache gegenüber, dass die venerischen Krankheiten und speciell die Gonorrhoe eine eingehende Verbreitung haben und von Tag zu Tag weiterfinden, die Pflicht, alle diejenigen Mittel, welche diese Verbreitung verhindern können, nach Möglichkeit auszunützen. Auch, wer die wesentlichste Prophylaxe gegen venerische Krankheiten in moralischer Beeinflussung zieht, muss bedenken, dass die Gonorrhoe nicht eine einfache, in kurzer Zeit vorübergehende, lästige oder schmerzhafte Erkrankung ist, sondern, dass sie in unzähligen Fällen auch für ganz Unschuldige der Ausgangspunkt schweren, jahrelangen Siechthums ist."

Literatur.

Eichrodt. Salzburger medicinische Zeitung. 1810.

A. Neisser. Ueber eine der Gonorrhoe eigenthümliche Mikrococcenform. Vorläufige Mittheilungen des Centralblattes für die medicinischen Wissenschaften. 1879. Nr. 28.

Bokai und Finkelstein. Ueber das Contagium der acuten Blennorrhoe. Pester medicinische chirurgische Presse. Nr. 25. Siehe auch Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1880. Nr. 74.

Neisser. Die Mikrococcen der Gonorrhoe. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 20.

Leistikow. Ueber Bakterien bei den venerischen Krankheiten. Charité-Annalen. VII. Jahrgang 1882. pag. 750. Ferner: Sitzungsbericht der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzumg vom 16. Februar 1882. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. pag. 500.

F. Eklund. Note sur les Microbes de la blennorhagie. Haarlem, I. F. Haescker & Co. Separat-Abdruck aus Militär-Geneeskund-Archief. Referat siehe Schmidt's Jahrbücher. Bd. 197. pag. 139.

Bockhardt. Beitrag zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhrentrippers. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1883. pag. 3. Sitzungsbericht der physiologisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. September 1882. Ueber die pseudo-gonorrhoische Entzündung der Harn-

röhre und des Nebenhodens. Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1886. Nr. 4. pag. 150.

Sattler. Sitzungsbericht über die XIII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1881. pag. 20, 29 u. ff.

Bumm. Zur Kenntnis der Gonorrhoe der weiblichen Genitalien. Archiv für Gynäkologie. XXIII. pag. 328. Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen, Gonococcus Neisser. — Wiesbaden. I. F. Bergmann. 1885.

Welander. Wagra undersökningar om gonorrhéens pathogena mikrober. Nord. Med. Ark. Bd. XVI. Nr. 2. 1884. siehe auch Gazette médicale. 1884. pag. 267. Zur Frage von der abortiven Behandlung der Gonorrhoe. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1887. Bd. VI. Nr. 4.

Chameron. Sur la Blennorrhagie. Progrès médical. 1884. Nr. 43.

S. M. Sternberg. Furtherexperiments with the micrococcus of gonorrheal pus-Gonococcus Neisser. Med. News. vol. XLV. 1884. Nr. 16.

Haussmann. Zur Verhütung des Trippers. Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 25. 1885.

F. Krause. Die Mikrococcen der Blennorrhoea neonatorum. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1882. pag. 134.

Davis — Philadelphia. Medical Times. vol. I. pag. 23.

Onodi — Pest. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1887. Nr. 13.

Anfuso. Il gonococco di Neisser. La Riforma medica. 1891. Nr. 28.

Oppenheimer. Untersuchungen über den Gonococcus Neisser. Inauguraldissertation Leipzig. 1884.

Lundström. Studier öfner Gonococcus Neisser. Inauguraldissertation. Helsingfors. 1885.

Wertheim. Reinzüchtung des Gonococcus Neisser mittelst des Plattenverfahrens. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 50. Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Archiv für Gynäkologie. 1882. Bd. XLI. f. 1.

Steinschneider. Ueber die Cultur der Gonococcen. Berliner klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 24.

Ghon und Schlagenhaufer. Beitrag zur Züchtung des Gonococcus Neisser. Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 25. 1885.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer. Etudes sur la Biologie du gonocoque et sur l'anatomie pathologique du processus blennorrhagique. Ann. d. malad. d. org. gén.-urin. 1894. October Siehe auch Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.

Neisser. Verhandlungen des zweiten internationalen dermatologischen Congresses. Wien. 1892.

Blokusewski. Zur Verhütung der gonorrhoischen Infection beim Manne. Dermatologische Zeitschrift. Bd. II. pag. 325.

Neisser. Ueber Versuche zur Verhütung der gonorrhoischen Urethral-infection. Deutsche Medicinalzeitung. 1895. Nr. 69.

Heller. Ueber experimentelle Blennorrhoe im Auge neugeborener Kaninchen, sowie Erfahrungen über die Cultur der Gonococcen. Charité-Annalen. Jahrgang XXI.

---

62. Herr **Harttung** (Breslau): *Gonorrhoische Epididymitis.*

In aller Kürze möchte ich Ihnen über einen Fall berichten, welcher sich dem von Routier, Grosz und Walter Collan vor Kurzem publicirten völlig anreiht und als ein weiterer Beleg dient für die erst in jüngster Zeit festgestellte Thatsache, dass auch die gonorrhoische Epididymitis ohne Mischinfection rein durch Gonococceninvasion zu Stande kommt. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, obgleich es sich zunächst nicht beweisen lässt, dass für die Mehrzahl der Epididymitiden diese Aetiologie statt hat: dafür spricht ganz besonders der benigne Verlauf der meisten Epididymitiden. Dass es auf der anderen Seite entzündliche Processe der Nebenhoden bei Gonorrhoe gibt, die auf einer Mischinfection beruhen, ist ja unzweifelhaft nachgewiesen.

Im Anfang des Jahres 1897 wurde auf meine Abtheilung ein Maurer aufgenommen, welcher in der Mitte 1896 an einer Gonorrhoe und frischen Lues in der königl. Klinik für Hautkrankheiten behandelt war.

Vor seiner endgiltigen Heilung von der erstgenannten Affection war er trotz aller Warnungen aus der Behandlung gegangen, hatte gearbeitet, und suchte jetzt das Hospital auf, weil ihn erhebliche Schmerzen in der Epididymis links an einer ordentlichen Thätigkeit hinderten. Der Kranke war ein graciler Mensch von 23 Jahren, erblich nicht belastet, die Lungen frei. Ausser einer Anterior mit reichlichem Gonococcenbefund zeigte er eine linksseitige intensive Epididymitis. Die Posterior wurde nicht untersucht, eine locale Behandlung auch der Anterior unterlassen, und eine rein symptomatische Therapie in üblicher Art eingeleitet. Nach kurzer Zeit trat eine Verlöthung

der Haut mit dem Kopf des Nebenhodens ein, dann eine Hervorwölbung, geringe Fluctuation und eine Röthung der Haut, so dass mit Sicherheit eine Abscessbildung zu constatiren war. Die Eröffnung dieses Abscesses unter allen Cautelen ergab eine kleine Menge dicken rahmigen Eiters, die Platinöse fiel in eine etwa kirschkerngrosse, mit morschen Wandungen ausgekleidete Höhle. Das Präparat ergab reichlich Eiterkörperchen, meist polynucleär, sehr reichlich intracellular gelagerte Diplococcen von Semmelform in Haufen, auch freie Haufen von gleicher Form, ganz Gonococcen gleichend, mit ihrer charakteristischen Gramreaction. Tuberkelbacillen nirgends zu finden (es wurde natürlich eine grössere Menge von Präparaten untersucht). Eine grössere Anzahl mit dem Eiter beschickter Röhrchen von Agar und Glycerinagar blieben steril, Stichculturen in Gelatine gingen nicht an. Auf Hydrocelenagar dagegen wuchsen typische eindeutige Gonococcenculturen, welche in wenigen Generationen fortzüchtbar auch mikroskopisch und tinctoriell sich als Gonococcen-Reinculturen erwiesen. Obgleich leider ein Uebertragen des Eiters auf Meerschweinchen unterlassen werden musste, scheint mir doch nach den Präparaten und Culturen der Fall keine andere Deutung zuzulassen, als dass es sich um eine reine, durch Gonococcen bewirkte Einschmelzung des Gewebes der Nebenhoden handelte. Der Fall verlief übrigens später glatt, nachdem die Höhle mit Argentum energisch ausgerieben war. Bei der Beschränkung des Gebiets war eine Excision nicht wohl möglich.

Ich habe mir erlaubt, an den Bericht dieses Falles die These zu knüpfen, dass eine örtliche Behandlung der Posterior bei bestehender Epididymitis unzweckmässig sei. Ganz im Allgemeinen bin ich der Ansicht, dass bei jeder Posteriorbehandlung, auch bei technisch vollendet geschickten Händen und bei grösster Sauberkeit, im chirurgischen Sinne, eine Reizung entsteht, die objectiv immer da ist und subjectiv je nach der Toleranz des Individuums viel oder vielleicht auch gar nicht empfunden wird. In Consequenz dieser Ansicht entschliesse ich mich auch unter keinen Umständen, den Kranken die Behandlung der Posterior selbst zu überlassen, wie es doch wohl vielfach geschieht. Obwohl ich trotz des bis vor Kurzem nicht er-

brachten Beweises, dass die Epididymitis rein von Gonococcen hervorgebracht werden könne, immer an der Ueberzeugung, dass dies der Fall sei, festgehalten habe, habe ich doch für die schweren Fälle insbesondere für die Einschmelzungen immer eine Mischinfection supponirt, deren Zustandekommen bei localer Behandlung aus einem unglücklichen Versehen ja leicht zu erklären ist, beim Fehlen einer solchen immer in irgend einer besonderen Läsion, einem Trauma etc. ihre Erklärung fand. Bei mir selbst habe ich in den nicht vielen Fällen von Epididymitis, die mir in der Behandlung passirt sind, immer wenigstens bei mir den Grund in eventuell örtlichen Manipulationen gesucht, d. h. in einem Versehen bei denselben. Ich kann nicht leugnen, dass ich das auch bei anderen Fällen, die in anderer Herren Behandlung, besonders im Anschluss an Sondirungen und Instillationen eine Epididymitis bekommen hatten, gethan habe, natürlich nur für mich selbst, nicht den Kranken gegenüber. Zufällig habe ich sehr häufig Gelegenheit gehabt, solche Entzündungen entstehen zu sehen, und in Behandlung zu bekommen, die sich fast unmittelbar an einen örtlichen Eingriff angeschlossen hatten. Wenn nun thatsächlich festgestellt ist, wie es auch mein Fall erläutert, dass Epididymitiden auch der schwersten Art allein von Gonococcen hervorgebracht werden können, so muss diese oben erwähnte Annahme eines neuen Plus von Infectionen, durch die Hand des Arztes zugefügt, fallen. Es bleibt nur übrig das Plus, welches durch den Reiz der Behandlung selbst entsteht und welches sich so zu der bestehenden Entzündung der urethralen Gonorrhoe summirt, dass eben eine schwere Complication, die Epididymitis eintritt. Erkennt man die Richtigkeit dieser Sätze an, so ist auch die Concession der Richtigkeit der aufgestellten These: die Localbehandlung der Urethra posterior bei acuter oder subacuter Epididymitis ist contraindicirt unabweislich. Ich stehe ganz auf dem Boden einer ätiologischen, möglichst ausgiebigen, localen, antiseptischen Behandlung, wie sie Neisser vertritt, und gebrauche dieselbe in meiner Klientel auf das Ausgiebigste. Aber an die Epididymis können wir nicht heran und hier können wir auch mit der Instillation der bestwirkendsten Mittel in die Posterior nicht der Indication gerecht werden, der erkrankten

Stelle selbst beizukommen und die vorhandenen Gonococcen zu verniehten. Es wird also von der Manipulation nur der Rest übrig bleiben, den auch die harmloseste Posteriorbehandlung in höherem oder geringerem Masse, ich wiederhole, meiner Auffassung nach setzt. Der bereits in der Entwicklung begriffene Process wird nur zu neuer Exaeerbation gebraeht werden, ohne dass er selbst beeinflusst wird, und ohne dass für die Posterior selbst ein wesentlicher Nutzen entsteht. Meist striken ja die Kranken nach der ersten Instillation bei diesen Verhältnissen selbst der grossen Sehmerzen wegen, die sie haben, aber manehe halten sie aueh aus, weil sie glauben, Sehmerzen gehörten einmal zur Heilung und dann ist das Resultat meist nicht nur eine Versehlimmerung auf der einen Seite, sondern auch eine Erkrankung der anderen. Als ieh den ersten Fall der Art sah, war ieh erstaunt über die Toleranz des Kranken. Er hatte bei florider linksseitiger Epididymitis und starker Entzündung der Anterior mit reiehliehem Gonoeoeeenbefund täglich eine Instillation in die Posterior mit Argentum unter rasenden Schmerzen erhalten. Naeh einigen Tagen war auch die reehte Seite erkrankt, und jetzt bestehen nach langen Monaten noch starke Verdiekungen, die noch immer sehr druckempfindlich sind und noch immer eine ganz besondere Festlegung der Hoden erfordern. Wie die Folgen quo ad Potenz sein werden, darüber lässt sieh zunäehst nur eine betrübende Vermuthung ausspreehen. Ieh bin allmählich so weit gekommen, aueh eine locale Behandlung der Anterior bei diesen Reizzuständen soweit sie einigermassen hervortretend sind, aueh wenn sie sieh noch nicht in einem Stadium befinden, in dem man von einer eigentlichen Entzündung reden kann, zu unterlassen, und ich kann nicht anders sagen, als dass ich sehr gut dabei gefahren bin. Ieh weiss sehr wohl, dass meine Ansieht von berufener Seite zum Theil nieht getheilt wird, aber gerade deshalb lag mir daran, diese Frage einmal zur Diseussion zu stellen.

Namen- und Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE
Wellcome Library for the History and Understanding of Medicine

Berichtigungen:

Seite 13 Zeile 3 von oben lies Stachelschicht statt Stachelschieht.
„ 64 „ 8 „ unten „ Toxinaetiologie statt Toxaetiologie.
„ 112 „ 2 „ „ „ Robinson statt Bobinson.
„ 126 ist nach Zeile 13 von oben einzuschieben:
Unna, Lehrbuch pag. 348 bis 361
und nach Zeile 14 von unten:
Unna, Die Färbung der Microorganismen im Horngewebe, Monatshefte Bd. XIII, 1891, pag. 225.

Neue dermatologische Präparate.

(Vgl. Kromayer Seite 264 der Verhandlungen.)

Lenigallol unlösliches, mild wirkendes Pyrogallol-Derivat, bes. bei subacutem Ekzem indicirt.

Eugallol leicht lösliches, stark wirkendes Pyrogallol-Präparat, bei Psoriasis inveterata.

Eurobin leicht lösliches, stark wirkendes Chrysarobin-Derivat bei Psoriasis.

JODOFORMOGEN (Knoll)

Jodoformeiweiss-Verbindung, unter dem Verbande **fast geruchlos!**

Billiger und 3mal leichter als Jodoform!

Nach Priv.-Docent **Dr. Kromayer,** Halle a. S. zur Zeit

bestes Wundstreupulver.

Literatur und Proben zu Diensten.

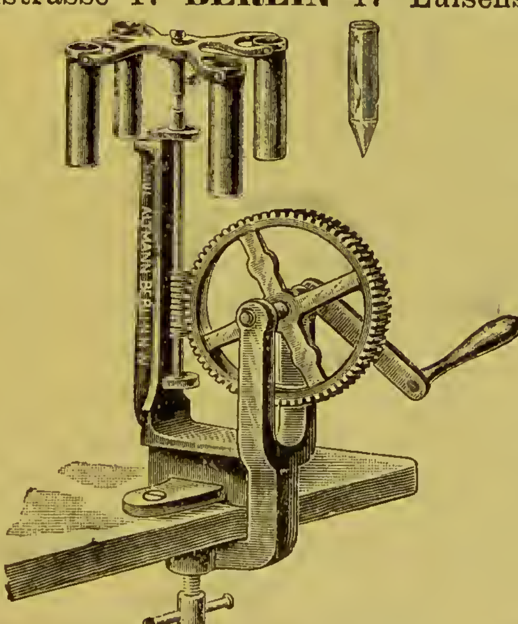
KNOLL & Co. Ludwigshafen a. Rh.

PAUL ALTMANN

Luisenstrasse 47 **BERLIN** 47 Luisenstrasse.

Complete Einrichtungen von chemischen Laboratorien in medicinischen Kliniken und Krankenhäusern.

Apparate für Kjeldahl'sche Stickstoffbestimmung etc. etc.



Alle Apparate für bakteriologische und mikroskopische Laboratorien.

Apparate für klinische Mikroskopie nach Prof. Krönig etc. etc.

Zweckmässigste und billigste **Harn-Centrifuge.** Preis 45 Mk.
Ausführliche, illustrirte Preislisten.

JODOL

D. R.-P. 35130.

Bester Jodoformersatz — geruchlos und nicht giftig. Mit Erfolg angewandt gegen syphilitische Erkrankungen aller Art und empfohlen durch erste Autoritäten.

Alleinige Fabrikanten

KALLE & Co.

Biebrich a/Rh.

Zu beziehen in Originalverpackung durch alle Droguenhäuser und Apotheken.

Liquor adhaesivus Dr. Schiff

„Filmogen".

Ein neues, nach Angabe von Dr. Schiff, Docent für Hautkrankheiten an der k. k. Wiener Universität, dargestelltes Vehikel, zur Aufnahme aller in der Dermatotherapie angewendeten Arzneistoffe und deren bequemen und eleganten Application auf die Haut.

Vielfache, an den verschiedenen Wiener Kliniken damit angestellte Versuche fielen sehr befriedigend aus und haben sich hierüber auch die Herren Professoren Kaposi, Lassar und Dr. Unna gelegentlich des internationalen Dermatologen-Congresses in London sehr anerkennend ausgesprochen.

„FILMOGEN"

sowie Lösungen von Salicylsäure, Ichthyol, Resorcin, Chrysarobin, Pyrogallol Cocain, etc. etc. zu 5 oder 10%, werden als „Salicylfilmogen" — „Ichthyolfilmogen" — „Resorcinfilmogen" etc. dargestellt in der

Apotheke „zum König von Ungarn"

des

Carl Brady in Wien I/I Fleischmarkt 1.

Haupt-Depot für Deutschland:

Apoth. G. HENKE, Berlin W., Charlottenstrasse 54.

JODALBACID

Name geschützt. Patente angemeldet.

Eingetragene Schutzmarke

Jodeiweiss-Präparat

nur intramolecular gebundenes Jod enthaltend.

Frei von allen Nebenwirkungen.

Dosis: 3—6 gr. pro die.

Litteratur und Proben gratis.

Pharmaceutisches Institut Ludwig Wilhelm Gans,

Frankfurt a. M.

Klinisch erprobt gegen

SYPHILIS

chron. Rheumatismus und Gicht.

Jod-Soolbad

BAD HALL

Ober-Oesterreich.

Stärkste Jod-Soole des Continentes gegen Scrophulose und jene allgemeinen und speciellen Uebel, bei welchen Jod ein wichtiger Heilfactor ist. Vorzügliche Cureinrichtungen (Bäder und Trinkcur, Einpackungen, Inhalationen, Massage, elektrische Licht- und Zellenbäder). Sehr günstige klimatische Verhältnisse; Bahnstation, Reiseroute über Linz a. D., Steyr oder Wels.

Saison vom 15. Mai bis 30. September.

⋙ Bäder werden auch vom 1. bis 15. Mai verabreicht. ⋘

Ausführliche Prospecte in mehreren Sprachen durch die

Curverwaltung in BAD HALL.

Schutzmarke. A. G. F. A.

Resorbin!

Resorbin ist eine milde und reizlose, wasserhaltige Fettemulsion, welche von zahlreichen ärztlichen Autoritäten erprobt, als **Salbe** und **Salbengrundlage** Verwendung findet und dem Arzneischatz aller Länder einverleibt ist.

Resorbin wirkt vermöge seines Wassergehaltes als Kühlsalbe, jucklindernd und entzündungswidrig, und ist daher bei allen **juckenden Hautkrankheiten** rein oder in Verbindung mit entsprechenden medicamentösen Zusätzen mit Erfolg verwendbar.

Resorbin dringt infolge der leichten Resorbirbarkeit der Emulsion schnell und energisch, ohne besonders starke Massage in die Haut ein, hinterlässt nur einen minimalen Fettrückstand auf derselben und ist überall da, **wo eine starke Fettinfiltration der Haut erwünscht ist, besonders indicirt.**

Resorbin eignet sich daher (rein oder combinirt mit anderen Fetten oder Arzneikörpern) zur Entfernung von Krusten und Schuppen beim **Eczem, Psoriasis, Pityriasis,** bei der **Ichthyosis** und rhagadiformen Hautausschlägen, sowie zur Erweichung der Haut bei Sclerodermie und anderen indurativen Hautprocessen.

Resorbin dient ferner als Vehikel für die **Incorporation von Medicamenten in die Haut** und hat sich ausser für die Behandlung subacuter und chronischer Eczeme (mit Zink, Wismuth, Schwefel, Theer, Chrysarobin und anderen Zusätzen) für die ambulante Behandlung der Psoriasis und Scabies bewährt.

Quecksilber-Resorbin $33\frac{1}{3}\%$ 50%

(Ungt. hydrarg. **cinereum** c. Resorb. parat.)

und **rothes**

Quecksilber-Resorbin $33\frac{1}{3}\%$ 50%

(Ungt. hydrarg. **rubrum** c. Resorb. parat.)

Durch Cinnober rothgefärbt. Speciell für die Fälle, wo Character der Krankheit und Medicament dem Behandelten unbekannt bleiben sollen.

Riecht nicht! Schmutzt nicht! Erfordert nur ganz geringe Massage! Angenehme Vereinfachung des Inunctionsmodus!

In dosirten Glastuben D. R. G. M. 24925/26 à 15 u. 30 *g* Inhalt für $33\frac{1}{3}\%$, à 25 u. 50 *g* Inhalt für 50%.

Verordnung: **Ad tubam graduatam!**

Zu beziehen durch die Apotheken. — Literatur und Proben auf Wunsch gratis!

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation.

Pharm. Abth. Berlin SO. 36.

Goldene Medaille Rom 1894. — Goldene Medaille München 1895.

Goldene Staats-Medaille Berlin 1896.

